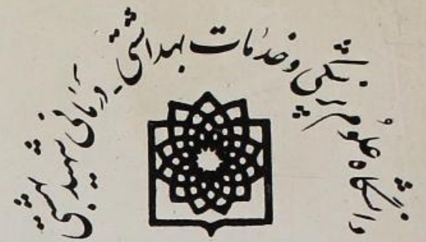


پژوهش در پزشکی

مجلّهٔ پژوهشی دانشکدهٔ پزشکی

سال ۲۰، شماره ۳
مهر - آذر ۱۳۷۵



فهرست

تعداد صفحات: ۱۲۶
بها: ۴۰۰۰ ریال

بهای اشتراك سالانه: ۱۶۰۰۰ ریال
بـرای دانشجـویان : ۱۰۰۰۰ ریال

شماره حساب بانکی: ۹۰۰۷۲، بانک ملی شعبه دانشگاه شهید بهشتی تهران (اوین)
نشانی دفتر مجله: تهران، اوین، بزرگراه شهید چمران، جنب بیمارستان طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی. . . .شهید بهشتی معاونت پژوهشی.

نشانی پستی: ص پ ۴۱۳۹-۱۹۳۹۵، انتشارات دانشگاه
تـلـفـن: ۲۴۰۳۸۲۱ و ۲۴۰۰۲۰۱



پژوهش در پزشکی

مجلهٔ پژوهشی دانشکدهٔ پزشکی

مدیر مسئول و سردبیر: دکتر فریدون عزیزی

مدیر داخلی و ویراستار: محمد علی سپهری

اطّلاعاتی برای تهیهٔ کنندگان مقالات

● مجلهٔ دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی نوشته هایی رابرای انتشار می پذیرد که دارای شرایط زیر باشند:

۱) مقاله قبلاً در جای دیگری چاپ نشده باشد و مؤلف درنامهٔ ضمیمه مقاله تصریح کند که تاگرفتن پاسخ از مجله قصد ندارد که آنرا برای نشربه نشریه ادواری داخلی دیگری بدهد.

۲) مقاله اصیل و حاوی تحقیق ،نظر و یا حاصل جمع آوری داده های تحقیقی توسط مؤلف (یامؤلفان)باشد.

۳) عکسها و شکلهاو نمودارهای ضمیمهٔ مقاله حتی‌المقدور سیاه وسفید باشد واگر نوشته یاعلامتی باید برروی آنها اضافه شود برروی کاغذ نیمه روشن (کاغذکالک) لفاف درج یا چسبانده شود، شکلها ونمودارها باید روی کاغذ گلاسه کشیده شده باشند.

۴) مقاله بریک روی کاغذ وباماشین تحریر نوشته وصفحات آن شماره‌گذاری شده باشد. فواصل سطرها بربیشترین فاصله سطرهای ماشین‌تحریر باشد و ستونی به پهنای ۴ سانتیمتر در طرف چپ کاغذ، سفید گذاشته شود. جای عکس، نمودار و شکل در مقاله اصلی معین باشد. شرح شکلها، نمودارها، عکسهاو جدولها در متن مقاله به طور مشخص نمایان یادرصفحه‌های جداگانه‌ای با شماره ترتیب آنهادرج گردد.(در مورد نامگذاری یا توضیح اجزای یک شکل یا نمودار به‌بند ۳ همین رهنمود مراجعه شود).

۵) مراجع و کتابنامه در مورد منابع خارجی طبق قاعدهٔ ساده‌تر بین المللی ، که دونمونهٔ آن در زیر می‌آید، درج شود:

(برای‌کتاب) 1) Ingbar S H, Woeber KA; The thyroid.in:R.H Williams (ed)Textbook of Endocrinology WB Saunders, Phil., 1981, P 193-

(برای مقاله) 2) McClung MR, Greer MA:Treatment of hyperthyroidism.Ann Rev Med 31 : 385,1980

برای کتابها ومقالات فارسی نیز دونمونه آورده می شود:

(برای کتاب) رجبیان، رضا:افزایش فشار خون، در: بیماریهای غدد درون ریز. تألیف فریدون عزیزی وهمکاران . مرکز نشردانشگاهی ،تهران، ۱۳۶۵ ،صص ۳۴۶-۳۵۵

(برای مقاله) امیر فیض، منوچهر؛کورانلو، جعفر؛ سیداحدی ، محمود؛ ابطحی، یاسمن :بررسی ۲۷ مورد تنگی محل اتصال حالب به لگنچه ؛ مجله دانشکده پزشکی دانشگاه شهید بهشتی ،سال یازدهم ،شماره ۳، ۴ صص ۷۳-۷۷، ۱۳۶۶

۶) هریک از جدولهاباید روی کاغذ جداگانه وباخط کشی تمیز وبا مرکب چینی کشیده شود وعنوان کوتاه‌وجامع با شماره ای که در متن مقاله به آن ارجاع داده می شود، داشته باشد.

۷) نام کامل مؤلف (یامؤلفان)مقالات در اول مقاله و نشانی محل کار و موقعیت شغلی علمی آنها درپایان مقاله می آید. مؤلفان خود باید ترتیب درج نامهایشان راتعیین کنند. اگر یکی از مؤسسات بودجهٔ تحقیقاتی برای تهیه مقاله در اختیار مؤلف گذاشته باشد ، نام مؤسسه و شمارهٔ مصوب بودجهٔ تحقیقاتی در آخر مقاله درج می شود .

۸) عکسهای ارسالی برای مجله باید عکس (فوتوگرافی) باشد نه فتوکپی (زیراکس)نام مؤلف و عنوان مقاله باید با مداد نرم پشت عکس نوشته شود.عکسها،تصویرها و شکلها باید درشت تر از آنچه چاپ می شود تهیه یا کشیده شود .

۹) گمنام ماندن بیمار و حفظ اسرار پزشکی درمقاله باید مورد توجه باشد . در عکسها باید روی چشم بیمار پوشانده شود و هر گونه اشاره ای (شماره رادیوگرافی،شماره پرونده بیمارستان وغیره)که بتوان با آن بیمار را شناخت باید حذف گردد.

۱۰) مقاله های رسیده برای حداقل دو نفر داور فرستاده می شود . هویت داوران مکتوم خواهد ماند و ملاحظات آنهابرای مجله لازم الرعایه است .

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۰، شماره ۳، صفحه ۱ (مهر - آذر ۱۳۷۵)

مقاله‌های پژوهشی

ORIGINAL ARTICLES

بررسی هزار مورد لنفوم غیرهوچکینی

دکتر فاطمه اصفهانی*

خلاصه

لنفوم غیرهوچکینی (NHL) از بدخیمی‌های نسبتا" شایع در ایران بوده، براساس موارد ثبت شده به نظر می‌آید که در سالهای اخیر شیوع بیشتری داشته است. جدا از گرفتاری غدد لنفاوی، این بیماری می‌تواند دستگاه گوارش را به صورت اولیه درگیر نموده، و یا به صورت لنفوم اولیه محدود به شکم بروز کند. جهت بررسی وضعیت این بیماری در ایران هزار مورد لنفوم غیرهوچکینی با تشخیص قطعی آسیب‌شناختی مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد، ۴۹۳ مورد (۴۹/۳ درصد) به عنوان لنفوم با تظاهرات اولیه خارج از غدد لنفاوی مشخص شد که از بین آنها، ۲۹۱ مورد به عنوان لنفوم اولیه شکمی بررسی شدند. در این مطالعه نشان داده شده است که ۵۹ درصد لنفوم های خارج عقده‌ای ایران منشاء داخل شکمی داشتند و لنفوم روده کوچک با ۴۲ درصد شایعترین لنفوم شکمی را شامل می‌شود که با ابتلای بیشتر بیماری در افراد جوان و با درگیری ایلئوم و ژوژنوم و با آسیب‌شناختی شایعتر (IPSID) همراه بوده است.

لنفوم اولیه معده با ۱۹/۵ درصد و در افراد مسن با پاتولوژی (Lange cell type) و لنفوم روده بزرگ با ۱۱/۵ درصد و درگیری تشریحی سکوم و پاتولوژی (Lange cell type) در درجه دوم و سوم قرار داشتند و باقیمانده را لنفوم درون شکمی با شیوع ۲۷ درصد شامل شده است. یافته‌های فوق با چهره‌های متنوع لنفوم شکمی در کشورهای غربی متفاوت می‌باشد. این بیماری در همه گروههای سنی می‌تواند دستگاه گوارش را درگیر کند و باید در تشخیص افتراقی توده‌های شکمی با اختلالات اولیه گوارشی همواره مدنظر قرار گیرد.

* استادیار بخش داخلی مرکز پزشکی، آموزشی و درمانی آیت‌ا.. طالقانی

مقدمه

لنفوم‌های بدخیم غیرهوچکینی هفتمین علت مرگ و میر ناشی از بدخیمی‌ها را تشکیل می‌دهند. در سال ۱۹۹۴ از ایالات متحده آمریکا ۴۱۰۰۰ مورد بیماری با ۱۹۴۰۰ مورد مرگ و میر بدنبال این بیماری گزارش شد و هر ساله حدود ۳۰۰۰۰ مورد جدید تشخیص داده می‌شود. در کشور ما بیماریهای بدخیم در کنار سوانح و سوختگی و بیماریهای عفونی و حوادث از علل مهم مرگ و میر به شمار می‌رود و لنفوم نیز از بدخیمی‌های نسبتا" شایع در ایران بوده، با توجه به درگیری بیماران در سنین نسبتا" جوان و فعال، این بیماری از نظر ضررهای اقتصادی اهمیت ویژه‌ای دارد. تاکنون در مورد این بیماری و چهره‌های متنوع آن هنگام مراجعه و موقعیت خاص سنی، آسیب‌شناختی، بالینی، جغرافیایی و غیر آن در مراکز دانشگاهی مطالعات جدی صورت نگرفته است و حداکثر تعداد بیماران تحت مطالعه ۵۰ مورد بوده است. لذا با توجه به شیوع بیماری بالا در کشورمان بر آن شدیم که مطالعه وسیعی روی هزار مورد لنفوم غیرهوچکینی انجام داده، از آن میان، ۲۹۱ مورد که در آمار فوق تقریبا" ۳۰ درصد لنفوم‌های غیرهوچکینی را تشکیل می‌دهند و تظاهرات داخل شکمی داشته‌اند را مورد بررسی قرار داده، با مشخص کردن چهره‌های متنوع (موقعیت این بیماری) در تشخیص سریع و درمان به موقع و صحیح آن کمکی کرده باشیم. زیرا بیماری یاد شده قابل درمان بوده، با شیمی درمانی و پرتودرمانی به موقع و صحیح می‌توان درصد بالایی از این بیماران را از مرگ حتمی نجات داد.

طبق تعریف، لنفوم اولیه محدود به شکم به لنفومی اطلاق می‌شود که ضایعات، محدود به داخل شکم بوده و درگیری مدیاستن یا لنفادنوپاتی محیطی سطحی وجود نداشته و در بررسیهای آزمایشگاهی نیز گسترش خون محیطی و مغز استخوان طبیعی باشد.

لنفوم‌های شکمی به دو دسته تقسیم می شوند:

الف) لنفومهای گوارشی که شامل روده کوچک، روده بزرگ و معده می‌باشد.

ب) لنفوم‌های داخل شکمی که به دنبال درگیری لنفوم‌های مزانتریک و خلف صفاقی بروز می‌کنند.

روش بررسی

به منظور تعیین مشخصات سنی، جنسی، نوع آسیب‌شناختی، تظاهرات بالینی و درگیریهای تشریحی بیماری لنفوم غیرهوچکینی در شکم این مطالعه روی هزار مورد لنفوم (NHL) با تشخیص قطعی آسیب‌شناختی مراجعه کننده به چند مرکز رفرال (مراکز انکولوژی در تهران) انجام شد.

مراجعان به این مراکز را علاوه بر ساکنان تهران، بیماران نواحی مختلف ایران بخصوص شهرهای فاقد مراکز درمانی انکولوژی و طبقات مختلف شهرنشین و روستانشین تشکیل می‌دهند. مطالعه به روش گذشته‌نگر انجام شد. جهت تشخیص آسیب‌شناختی لنفوم، تقسیم‌بندیهای کلاسیک لنفوم (راپاپورت) مورد نظر قرار گرفته، مواردی که نتیجه آسیب‌شناختی براساس تقسیم‌بندی فوق نبودند از مطالعه حذف شدند. از میان نمونه‌های مثبت مورد نظر هرار مورد لنفوم جدا شد که به دو گروه لنفوم‌های اولیه خارج عقده‌ای لنفاوی ۴۹۳ مورد (۴۹/۳ درصد) و ۵۰۷ مورد (۵۰/۷ درصد) لنفوم‌های عقده‌ای براساس تعریف استاندارد جدا شدند و از ۴۹۳ مورد لنفوم‌های اولیه خارج عقده‌ای ۲۹۱ مورد (۲۹/۱ درصد) به عنوان لنفوم اولیه با درگیری و تظاهرات شکمی مورد مطالعه قرار گرفتند.

مطابق پرسشنامه داده‌های لازم از پرونده بیماران استخراج، ثبت و در نهایت به اطلاعات مورد نظر تبدیل شد.

نتـــایـــج

در مطالعه فوق نشانداده شده است که ۵۹ درصد لنفوم‌های خارج عقده‌ای منشاء درون شکمی داشتـه است که شایعترین لنفوم‌های خارج عقده‌ای را در مطالعه شامل می‌شوند. برحسب محل ابتلا لنفوم روده کوچک با ۱۲۲ مورد (۴۲ درصد) شایعترین لنفوم شکمی بود و شایعترین محل تشریحی لنفوم در روده کوچک، ژوژنوم و ایلئوم می‌باشد که باشیوع بیشتر بیماری در افراد جوان همراه بوده است.

لنفوم اولیه معده ۵۷ مورد (۱۹/۵ درصد) در افراد مسـن دومیـن محـل شایع و لنفـوم روده بزرگ ۳۳ مورد (۱۱/۵ درصد) راشامل شده است. ۷۹ مورد (۲۷ درصد) باقیمانده از بیمارانی که با تظاهرات اولیه محدود به شکم مراجعه کرده بودند زیر گروه لنفوم درون شکمی را تشکیل داده‌اند.

بـحـث

گرفتاری اولیه بافتهای لنفوئید دستگاه گوارش و گرفتاری لنفودهای خلف صفاقی و غدد لنفاوی مزانتریک در لنفوم غیرهوچکینی شایع می‌باشد. شایعترین محل درگیری لنفوم اولیه خارج غدد لنفاوی ابتلای دستگاه گوارش ابست (۱) که ۲-۴ درصد کل بدخیمی‌های دستگاه گوارش (GI) را تشکیل می‌دهد. ۱۵ درصد از مبتلایان به لنفوم دارای علائم مربوط به گرفتاری دستگاه گوارش است که در یکسوم موارد باعث مراجعه بیماران به مراکز درمانی می‌شود. گرفتاری ثانویه دستگاه گوارشی در خلال ابتلا به لنفوم منتشر نیز از تظاهرات شایع می‌باشد. در ایالات متحده آمریکا دو سوم لنفوم اولیه دستگاه گوارشی منشاء معده، ۲۵-۳۰ درصد از روده باریک - اکثرا" از ایلئوم - و ۱۰-۱۵ درصد از روده بزرگ منشاء می‌گیرند. منشاء این ضایعه اکثرا" معده و در هنگ‌کنگ واوگاندا اکثرا" کولون؛ در شمال آفریقا، لبنان و اسرائیل از روده باریک می‌باشد.

در مطالعه‌ای که طی سالهای ۱۹۶۲-۱۹۶۹ روی ۸۰ بیمار مبتلا به لنفوم در جنوب ایران انجام شد یک چهارم لنفوم‌های مورد مطالعه از دستگاه گوارشی منشاء گرفته بودند و ۸۰ درصد از لنفوم‌های گوارشی را لنفوم روده باریک تشکیل داده بود. لنفوم اولیه معده در ۱۳/۸ و لنفوم روده بزرگ در ۶/۳ درصد از موارد مذکور دیده شده است.

در مطالعه ما شایعترین محل ابتلای لنفوم گوارش در روده کوچک (۴۲ درصد) و در ایلئوم و ژوژنوم به نسبت مساوی (۳۹ درصد) نشان داده شده است. شایعترین سن ابتلا دهه سوم و چهارم زندگی و بیشتر در جنس مذکر (۶۵ درصد) بوده است. پاتولوژی IPSID با ۳۹ درصد و PDLL با ۲۶ درصد بیشترین زیر گروه هیستولوژی را تشکیل داده‌اند. توده شکمی، کمخونی و درد شکم از تظاهرات شایع اطفال و درد شکم، کاهش وزن و اسهال در بالغین شایعترین تظاهرات این بیماری بود.

یک مطالعه روی ۱۰۴ مورد لنفوم اولیه دستگاه گوارش در ایالات متحده آمریکا نشانداد که درصد بیماران در دهه سنی ۵ و ۶ و محدوده سنی مبتلایان ۲۱-۸۳ سالگی بود.

میانگین سن مبتلایان ۵۹ سال و ۶۴ درصد بیماران مذکر بودند و ۷۳ درصد از موارد لنفوم گوارش از معده، ۱۴ درصد از روده باریک و ۱۳ درصد از روده بزرگ منشاء گرفته بودند (۴). همچنین در یک مطالعه که روی ۴۰ مورد بدخیمیهای اولیه روده کوچک در سال ۱۹۹۳ در ژاپن انجام شد، آدنوم کارسینوم شایعترین پاتولوژی را تشکیل داده‌اند (۴۷ درصد) و لنفوم اولیه ۳۰ درصد موارد بدخیمی‌ها را شامل شده است. شایعترین محل درگیری لنفوم در ژوژنوم و ایلئوم بوده، درد شکم در ۶۵ درصـد مـوارد بیشترین شکایتهای بیماران را شامل

می‌شد (۵).

در این بررسی، لنفوم اولیه معده با ۱۹/۵ درصد دومین لنفوم شایع دستگاه گوارش را تشکیل داده که در مقایسه با مطالعات کشورهای غرب و ایالات متحده آمریکا تفاوت چشمگیری را نشان می‌دهد (۴). بیشترین بیماران در گروه سنی ۵۰-۷۰ سالگی بودند و شایعترین پاتولوژی را (Large cell lymphoma) شامل می‌شد.

ابتلای بیماری در مردان نسبت به زنان ۲/۳ به ۱ بود. درد شکم، کاهش وزن و کم‌خونی شایعترین تظاهرات این بیماری بود. ۳۰ درصد از مردان مبتلا به لنفوم معده کارگر و ۷۰ درصد از زنان مبتلا خانه‌دار بودند.

طبق گزارشهای آخرین بررسی لنفوم معده در آمریکا بیماری فوق، در مقایسه با بررسی سالهای ۱۹۷۳-۱۹۸۶ دو برابر افزایش نشان می‌دهد (۶). مطالعه ما نشان می‌دهد که شیوع بیماری فوق در معده نسبت به بررسی یک دهه قبل در ایران تفاوت معنی‌داری پیدا نکرده است (۳).

لنفوم کولون با ۳۳ مورد (۱۱/۵ درصد) و با نسبت ابتلا ۲/۶ به ۱ در مردان نسبت به زنان سومین لنفوم شایع سیستم گوارش را تشکیل داده است. شیوع بیماری در همه دهه‌های سنی ۱۰-۷۰ سالگی مشاهده شده، شایعترین محل تشریحی درگیر روده بزرگ و سکوم با ۴۸ درصد و سپس رکتوم با ۲۰ درصد و سیگموئید کولون با ۱۵ درصد بوده است. توده شکمی و کم‌خونی شایعترین علائم همراه بیماری بوده‌اند. ۲۲ درصد بیماران را کودکان تشکیل می‌دادند و ۷۰ درصد بیماران در مرحله دوم، چهارم و پنجم بیماری بودند.

لنفوم داخل شکمی ۷۹ مورد (۲۷ درصد) بود که ۷۳ مورد منشاء لنفودهای مزانتریک و ۶ مورد منشاء لنفودهای خلف صفاقی داشتند. نسبت ابتلای مذکر به

جدول ۱) محلهای ابتلا به لنفوم گوارش و شکم

محل ابتلا / فراوانی	تعداد	درصد
روده کوچک	۱۲۲	۴۲
معده	۵۷	۱۹/۵
روده بزرگ	۳۳	۱۱/۵
درون شکم	۷۹	۲۷

مونث ۱/۶ به ۱ و بیشترین سن ابتلا، دهه اول و سوم زندگی بود. درد شکم و توده شکمی شایعترین تظاهرات همراه بیماری بوده (Large cell) و (Pdll) بیشترین زیر گروه هیستولوژی را تشکیل داده است. ۱۹ درصد بیماران زنان خانه‌دار و ۲۰ درصد آنان را کودکان تشکیل می‌دادند.

اکثر بیماران در مراحل بالا (چهارم و پنجم) بیماری بودند که در گزارشهای موجود نیز بیشتر بیماران در هنگام تشخیص در مرحله‌های بالای بیماری بودند (۶ و ۷).

تا به حال تقسیم‌بندی بالینی (Staging) لنفومهای گوارشی و شکم به طور سنتی از تقسیم‌بندی (Ann arbor) استفاده می‌شده است ولی به علت نارسایی و غیراختصاصی بودن این سیستم برای لنفومهای گوارش و شکم تقسیم‌بندی جدید Blak ledge staging system مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱ و ۲).

مرحله اول تومور محدود به سیستم معدی - روده‌ای می‌باشد و سروز بدون تهاجم تومور است؛

مرحله دوم تومور محدود به سیستم معدی روده‌ای است که همراه با درگیری لنفودهای مزانتر است؛ مرحله سوم تومور همراه با سوراخ شدن دستگاه گوارش می‌باشد؛ مرحله چهارم تومور با گرفتاری لنفودهای مزانتریک و پاراآئورتیک دور دست همراه است؛ مرحله پنجم با گرفتاری مغز استخوان و ضایعات پارانشیمال احشایی همراه است. در مطالعه ما و طبق مقایسه با گزارشهای مربوط به ممالک غربی سوراخ شدگی و خونریزی سیستم گوارش در بیماران ما بسیار نادر بود (۱، ۲، ۳، ۶ و ۷).

به طور کلی چنین نتیجه می‌گیریم که لنفوم اولیه شکم و گوارش در ایران بیماری نسبتا" شایعی است و در مقایسه با آمارهای موجود مطالعات قبلی، در سالهای اخیر از شیوع بیشتری برخوردار شده است. این بیماری

جدول ۲) زیر گروههای بافت‌شناختی لنفومهای شکم

فراوانی / بافت‌شناسی	تعداد	درصد
Large cell lymphoma	۹۶	۳۲
Poorly Differentiated Lymphocytic lymphoma	۸۶	۲۹
Mixed cell type	۴۳	۱۵
IPSID	۳۹	۱۳
Lymphoblastic	۱۰	۳
Burkits type	۹	
Undifferentiated	۷	۸
Well differentiated	۱	
جمع	۲۹۱	۱۰۰

جدول ۳) لنفوم اولیه معده

فراوانی / بافت‌شناسی	تعداد	درصد
Large cell lymphoma	۲۸	۴۹
Poorly Differentiated Lymphocytic lymphoma	۱۶	۲۸
Mixed cell type	۹	۱۶
IPSID	۲	۳/۴
Well differentiated Lymphocytic luymphoma	۱	۱/۸
Lymphocytic lymphoma	۱	۱/۸
جمع	۵۷	۱۰۰

جدول ۴) لنفوم روده کوچک

فراوانی / محل ابتلا	تعداد	درصد
ایلئوم	۴۸	۳۹
ژژونوم	۴۸	۳۹
دوازدهه	۲۱	۱۷/۵
روده باریک	۵	۴/۵
جمع	۱۲۲	۱۰۰

جدول ۵) زیرگروههای بافت‌شناسی لنفوم روده کوچک

فراوانی / بافت‌شناسی	درصد
IPSID	۲۹
Poorly Differentiated Lymphocytic lymphoma	۲۶
Large cell lymphoma	۲۱
Mixed cell type	۱۷
متفرقه	۷

در روده کوچک و سنین جوانی و دهه‌های اول تا سوم زندگی بیشتر است. بجز لنفوم معده که در دهه‌های بالاتر (۶-۷) زندگی شیوع بیشتری دارد و لنفوم روده بزرگ که در همه دهه‌های سنی ۱۰-۷۰ سالگی دیده شده است. در همه موارد بالا شیوع بیماری در جنس مذکر بیشتر می‌باشد (نمودار ۱، ۲ و ۳). و بیماران هنگام مراجعه در مراحل بالای بیماری، بالاتر از مرحله دوم قرار دارند.

- بیماری Ipsid در روده کوچک با شیوع بیشتر در سنین جوانی و جنس مونث از لنفومهای نسبتا" شایع این منطقه بوده (جدول ۵) مشخصا" درد، سوء جذب و چماقی شدن انگشتها، اسهال و کاهش وزن از علائم همراه بیماری می‌باشند و یکسوم بیماران در سرم و شیره ژوژنوم خود پروتئین آزاد زنجیره سنگین آلفا را دارا می‌باشند.

لنفوم گوارش و شکم در کودکان و در کمتر از ۱۵ سالگی عارض می‌شود و درد شکم و وجود توده‌ای در قسمت راست و تحتانی هم از علائم همراه می‌باشد که با تظاهرات بیماری در کشورهای غربی مشابه است (۱ و ۲).

درمان لنفوم گوارش و شکم براساس مرحله‌بندی بیمار بوده که شامل جراحی، شیمی درمانی و مواردی همراه با پرتودرمانی است (۱، ۲ و ۱۰).

با توجه به نوع آسیب‌شناختی بیماری یاد شده که بیشتر از نوع لنفومهای با درجه‌بندی متوسط و بالا می‌باشند حتی در مواردی که بیماری در مراحل ابتدایی باشد و درمان جراحی با برداشتن کامل ضایعه همراه شود بعد از جراحی شیمی درمانی ترکیبی سیستمیک توصیه می‌شود (۱، ۲، ۸ و ۱۰).

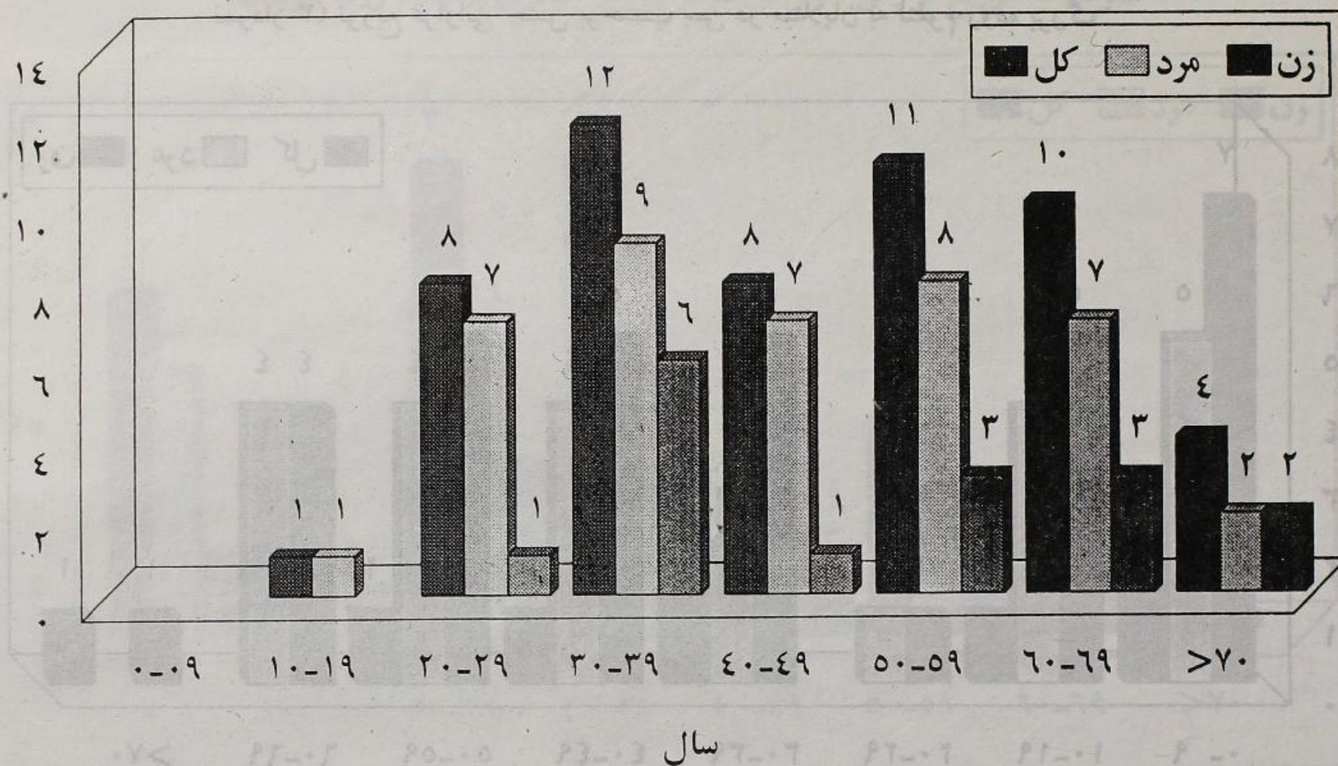
چون لنفومهای گوارش و شکم، بویژه در مراحل

جدول ۶) لنفوم روده بزرگ

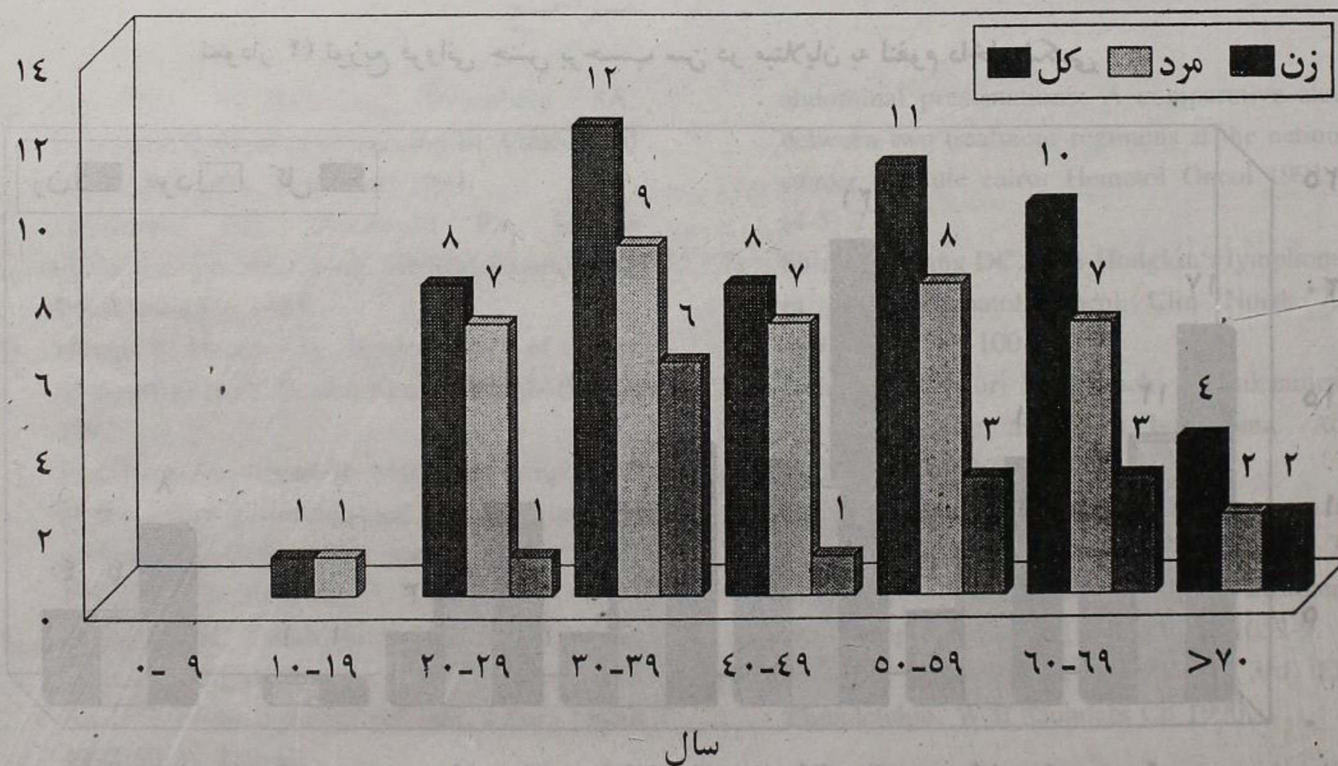
فراوانی / محل ابتلا	تعداد	درصد
سکوم	۱۶	۲۸
رکتوم	۱۰	۲۰
سیگموئید	۵	۱۵
کولون نزولی	۲	۷
جمع	۳۳	۱۰۰

ابتدایی بیماری کاملا" قابل درمان محسوب می‌شوند و در ایران از شیوع نسبتا" بالایی برخوردار است لذا در بررسی و درمان بیماران مراجعه کننده به علل اختلالات گوارشی از قبیل دردهای مبهم شکمی، سوء جذب، اسهالهای مزمن با علت نامشخص همواره باید مدنظر پزشکان قرار گیرد.

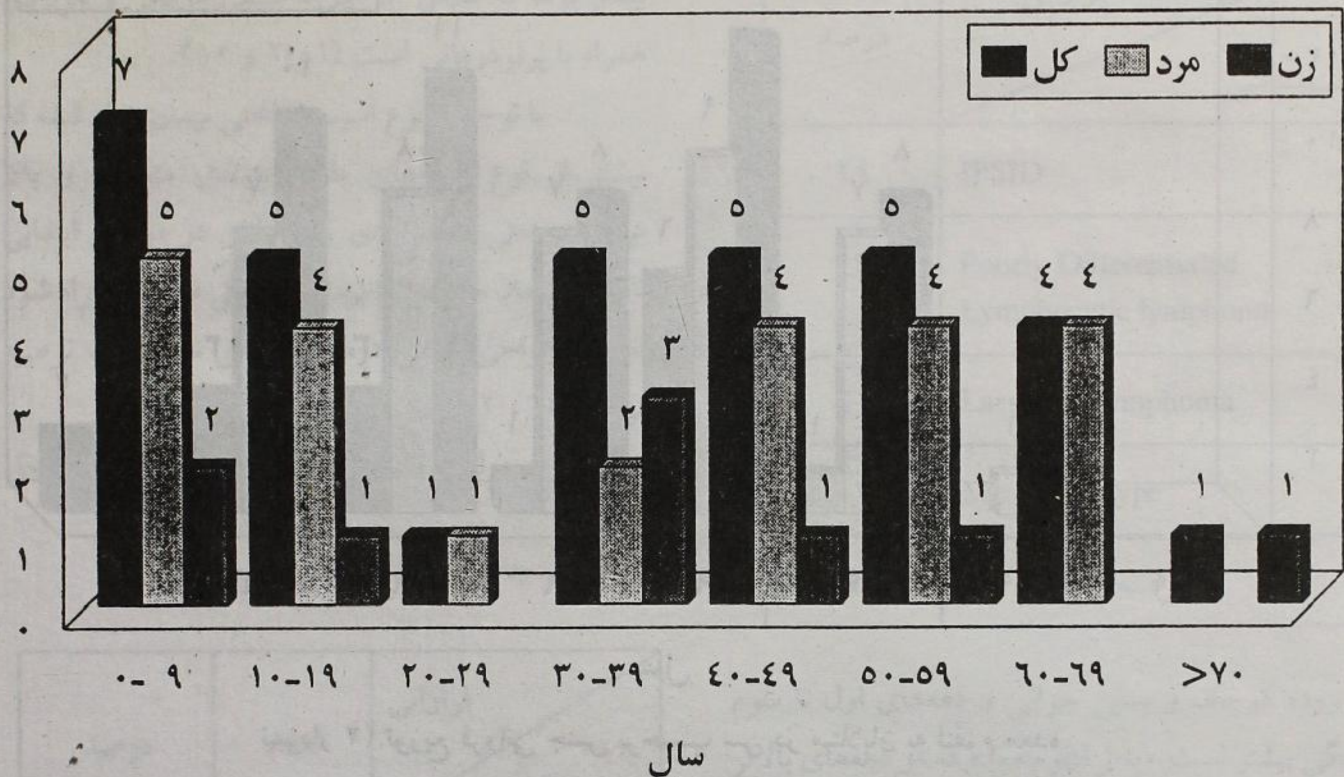
نمودار ۱) توزیع فراوانی جنس برحسب سن در مبتلایان به لنفوم معده



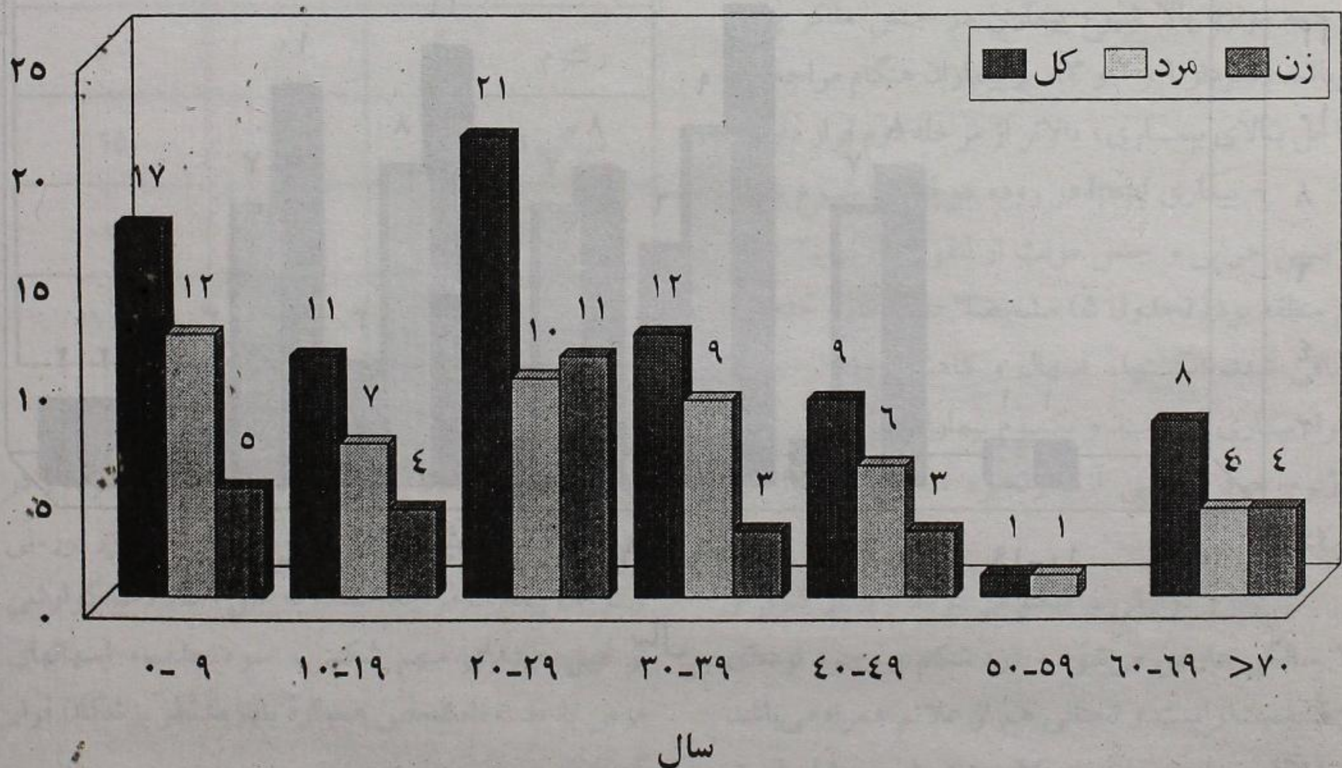
نمودار ۲) توزیع فروانی جنس برحسب سن در مبتلایان به لنفوم معده



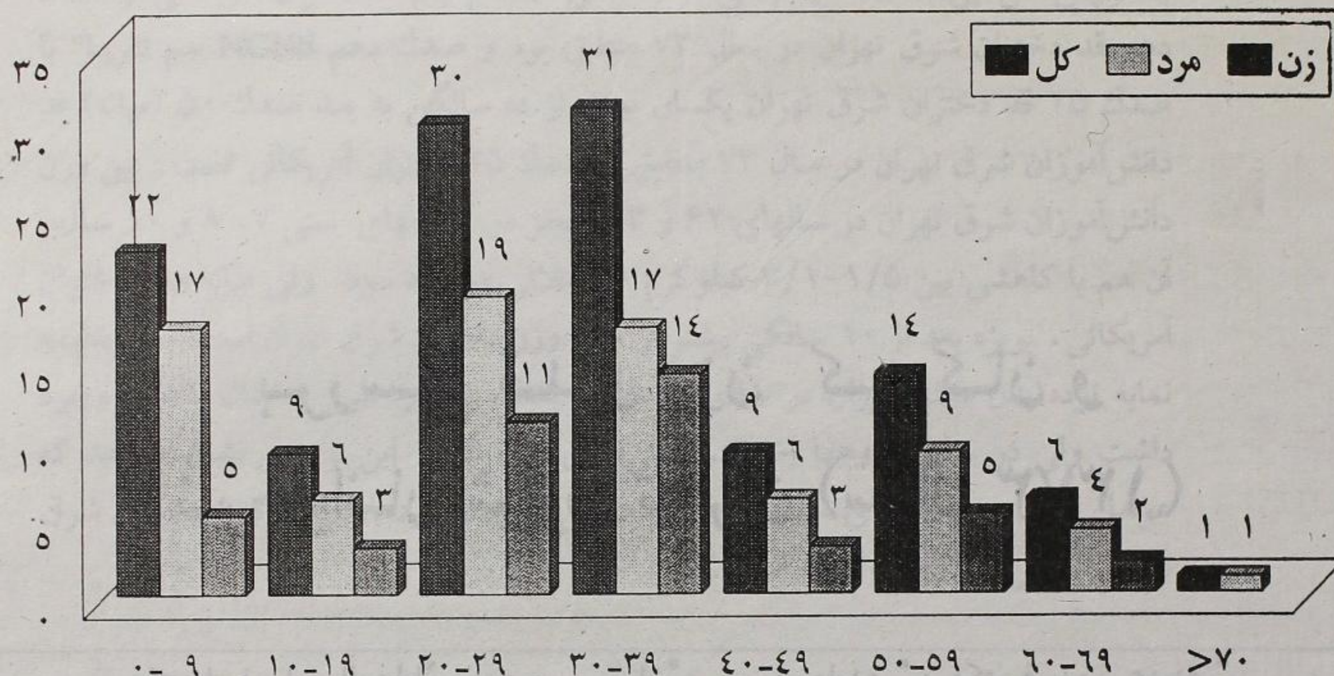
نمودار ۳) توزیع فراوانی جنس برحسب سن در مبتلایان به لنفوم روده بزرگ



نمودار ۴) توزیع فروانی جنس برحسب سن در مبتلایان به لنفوم داخل شکمی



نمودار ۵) توزیع فراوانی جنس برحسب سن در مبتلایان به لنفوم روده کوچک



مراجع

1) De Vita VT,Hellmans, Rosenberg SA. Principles & practice of oncolog In: Cancer.4rd ed, Philadelphia, Lippincott 1994.
2) Greenwald ED, Greenwald ES. Cancer epidemiology. New York Medical Examination Publication Co,1983.
3) Correa P, Heenzel W. Epidemiology of cancer of digestive tract. Boston Martinus,Nijhoff Pub, 1982.
4) Fischbach Au, Kestel B. Malignant lymphomas of the upper gastrointestinal tract.Results of a prospective study in 103 patients. So: Cancer 1992;1:70(5): 1075-80.
5) Kusumoto H, Takahashi I, Yoshida M, et al. Primary malignant tumors of the small intestine: Analysis of 40 Japanese patients. J Surg Oncol 1992;50(3): 139-43.
6) Abdel Hadi SS, el Taneer OM, Hussein MH, et al. Pediatric non - Hodgkin's lymphoma abdominal presentations: A comparative study between two treatment regimens at the national cancer institute cairo. Hematol Oncol 1991; 9 (4-5):275-9.
7) Shin LY, Liang DC. Non-Hodgkin's lymphomas in Asia. Hematol Oncol Clin North Am 1991;5(5): 983-1001.
8) Ischido LT, Mori N, Kikochi M,Nakamurak. primary gastric malignant lymphoma. Acta Pathol 1989; 39(4): 29-34.
9) Jaser N, Sivulan, Franssiluk. Primary gastric non-Hodjkin's lymphoma in Finland.1972-77, clinical presentation and results of treatment. Scond-5-gastroenterol 1990; 25(10):1052-9.
10) Haskell CM. Cancer treatment. 3rd ED, Philadelphia, W B Saunders Co 1990.

۱۱) جلالی‌زاده ش: آمار تومورهای روده باریک. دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. پایان‌نامه شماره ۱۳۳۷

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۰، شماره ۳، صفحه ۱۰ (مهر - آذر ۱۳۷۵)

بررسی قد و وزن کودکان و نوجوانان شرق تهران (سال ۱۳۷۳)

دکتراشرف امین‌الرعایا*، پروین میرمیران*، پروین حامدی* و دکتر فریدون عزیزی*

خلاصه

به منظور شناخت بعضی از شاخصهای رشد و نمو ۱۳۳۱ دختر ۶-۱۸ ساله از دانش‌آموزان مدارس شرق تهران مورد بررسی قرار گرفتند. میانه طول قد دانش‌آموزان ۶ تا ۱۸ ساله ۲ تا ۸ سانتیمتر و به طور متوسط در سال ۵ سانتیمتر افزایش نشانداد. میانگین و میانه قد دختران در سال ۷۳ در زمان شروع منارك (متوسط ۱۲/۹ سالگی) حدود ۱۵۳ سانتیمتر و از آن به بعد، به‌طور متوسط ۶ سانتیمتر بلندتر شده بود. افزایش میانه وزن دانش‌آموزان از ۶ تا ۱۰ سالگی به‌طور متوسط ۲ کیلوگرم در سال و از آن به بعد بین ۱ تا ۷ کیلوگرم بود. حداکثر افزایش وزن در ۱۲ سالگی و حداقل آن در ۱۸ سالگی بود. از ۱۰ تا ۱۵ سالگی به میانه وزن ۱۸ و به طور متوسط ۳/۶ کیلوگرم در سال اضافه شده بود. میانه وزن در سن منارك ۴۲/۵ و میانگین آن ۴۴/۷ کیلوگرم بود. نمایه توده بدن (BMI) در ۶ سالگی ۱۴/۸۸ و در ۱۸ سالگی $kg/m^2$۲۱/۹۷ بود که این نشانگر افزایش تدریجی بود. نتایج حاصله با داده‌های مربوط به مطالعه مشابه در سال ۶۲ (۶۰۶ دانش‌آموز ۶-۱۴ ساله شرق تهران) و همچنین NCHS (معیارهای آمریکای شمالی) مقایسه شد. بین قد دختران شرق تهران در سال ۶۲ و ۷۳ اختلاف چشمگیری وجود نداشت. در مقایسه با NCHS، دختران آمریکایی از ۷ سالگی به بعد از دختران شرق

* مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم و انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی (دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)

تهران بلندتر بودند. این اختلاف تا ۱۰ سالگی حدود ۳ و بعد از آن ۴-۶ سانتیمتر بود که با افزایش سن این اختلاف بیشتر می‌شد. منحنی صدك پنجم قد دختران آمریکائی بر صدك دهم قد دختران شرق تهران در سال ۷۳ منطبق بود و صدك دهم NCHS هم تقریبا" با صدك ۲۵ قد دختران شرق تهران یکسان بود. از ده سالگی به بعد صدك ۵۰ (میانه) قد دانش‌آموزان شرق تهران در سال ۷۳ منطبق بر صدك ۲۵ دختران آمریکائی است. بین وزن دانش‌آموزان شرق تهران در سالهای ۶۲ و ۷۳، بجز در گروههای سنی ۷، ۸ و ۱۰ سال- آن هم با کاهشی بین ۱/۵-۳/۱ کیلوگرم - اختلافی موجود نبود. ولی میانه وزن دختران آمریکائی، بویژه بعد از ۱۰ سالگی بیشتر از میانه وزن دختران شرق تهران است. در مقایسه نمایه توده بدن دانش‌آموزان در سال ۶۲ با ۷۳ فقط در گروه سنی ۷ سال کاهش وجود داشت ولی در سایر گروهها اختلاف معنی‌داری دیده نشد. این بررسی نشان می‌دهد که عوامل اقتصادی و سالهای متمادی جنگ تحمیلی در استانداردهای قد و وزن دختران شرق تهران تغییری را باعث نشده است.

مقدمه

اندازه‌گیری قد و وزن از منابع اطلاعاتی بسیار مهمی است که در امور مربوط به رشد و نمو، بلوغ و تعیین وضع تغذیه کودکان، نوجوانان و جوانان کاربرد دارد که برای استفاده پزشکان و مسئولان بهداشت عمومی مورد استفاده واقع می‌شود. در ایران در این مورد مطالعات پراکنده‌ای (۱-۳) صورت گرفته است. مطالعه حاضر را در این راستا انجام دادیم که شروعی برای تعیین منحنی‌های رشد در کشورمان باشد تا از معیارهای کشورهای دیگر از جمله NCHS (معیارهای کودکان و نوجوانان آمریکائی) نیز استفاده کنیم. از منحنیهای NCHS برای بررسی کودکان به عنوان کوتاهی قد استفاده می‌شود؛ در حالی که، ممکن است با معیارهای داخلی متفاوت باشد. از سوی دیگر می‌خواستیم بدانیم آیا تغییرات اقتصادی، اجتماعی و فشار جنگ و مسایل دیگر توانسته است در دهه اخیر در این معیارها اختلافی به وجود آورد. به همین منظور نتایج را با نتایج مطالعه مشابه در سال ۶۲ که روی ۶۰۶ دختر دانش‌آموز مدارس شرق تهران در گروههای سنی ۶-۱۴ ساله انجام شده بود، مقایسه کردیم.

روش تحقیق

روش تحقیق به این ترتیب بود که ۱۳۳۱ دانش‌آموز دختر ۶-۱۸ ساله مدارس شرق تهران به‌گونه تصادفی برگزیده شدند. مدارس مذکور همان مدرسه‌هایی بودند که در سال ۶۲ مطالعه مشابهی روی آنها صورت گرفته بود. اندازه گیری وزن با حداقل لباس با وزنه فلزی که بعد از هر ۱۰ نفر با وزنه استاندارد کنترل می‌شد، و قد با استادیومتر تعیین شد. سپس صدك‌های مختلف قد و وزن با استفاده از فرمولهای زیر تعیین شد:

P۱۰=P۵۰-۱/۲۸۲SD P۳=P۵۰-۱/۸۸۱SD

P۷۵=P۵۰+۰/۶۷۵SD P۲۵=P۵۰-۰/۶۵۷SD

P۹۷=P۵۰+۱/۸۸۱SD P۹۰=P۵۰+۱/۲۸۲SD

BMI نیز با استفاده از فرمول وزن تقسیم بر (قد)^۲ محاسبه شد. چون در مقاله مربوط به مطالعه سال ۶۲، BMI محاسبه نشده بود، ریز داده‌های آن سال را

استخراج و BMI را برای هر فرد جداگانه تعیین کردیم؛ و در آخر، نتایج را با دستاوردهای سال ۷۳ مورد مقایسه قرار دادیم. مقایسه آماری بین سالهای ۶۲ و ۷۳ با استفاده از آزمون t و مجذورخی انجام شد.

نتایج

همان‌گونه که در جدول ۱ آمده است افزایش میانه طول قد دانش آموزان از ۶ تا ۱۵ سالگی در هر سال ۲ تا ۸ سانتیمتر و به طور متوسط ۵ سانتیمتر در سال می‌باشد و از آن به بعد متوسط قد فقط ۱/۵ سانتیمتر رشد کرده است. در این جدول مشاهده می‌شود که صدك ۵۰ (میانه) با میانگین تقریبا" یکسان است که علت آن تعداد زیاد افراد در هر گروه سنی است (بجز گروه ۶ ساله‌ها فراوانی هر گروه حدود ۱۰۰ نفر است). میانگین و میانه قد دختران شرق تهران در سال ۷۳ در زمان شروع منارك (۱۲/۹ سالگی) حدود ۱۵۳ سانتیمتر و از آن به بعد به طور متوسط ۶ سانتیمتر بلندتر شده‌اند.

جدول ۲، صدك‌های قد دانش آموزان شرق تهران در سال ۶۲، ۷۳ و دختران آمریکائی را نشان می‌دهد. قد دختران تهرانی در سال ۷۳ در گروههای سنی ۶، ۹، ۱۰، ۱۱ و ۱۳ سال اختلافی با سال ۶۲ نداشت. ولی در ۷ و ۱۲ سالگی میانگین ۲ سانتیمتر کمتر (۰/۰۲ و P<۰/۰۵) و در ۸ سالگی ۴ (P<۰/۰۰۱) و در ۱۴ سالگی ۳ سانتیمتر بیشتر (P<۰/۰۱) می‌باشد (نمودار ۱). در مقایسه با NCHS، دختران آمریکائی از ۷ سالگی به بعد از دختران شرق تهران بلندتر هستند. این اختلاف تا ۱۰ سالگی حدود ۳ و بعد از آن ۴-۶ سانتیمتر می‌باشد که با افزایش سن، این اختلاف بیشتر می‌شود (نمودار ۲). صدك پنجم قد دختران آمریکائی با صدك دهم قد دختران شرق تهران در سالهای ۷۳ یکسان است و صدك دهم NCHS هم با صدك ۲۵ قد دختران شرق تهران تقریبا" یکسان می‌باشد. از ده سالگی به بعد صدك ۵۰ (میانه) قد دانش آموزان شرق تهران در سال ۷۳ بر صدك ۲۵ دختران آمریکائی منطبق است (نمودار ۳).

جدول ۳ صدك های وزن دانش آموزان دختر شرق تهران را در سال ۷۳ نشان می‌دهد. افزایش میانه وزن دانش آموزان تا ۱۰ سالگی به طور متوسط ۲ کیلوگرم در سال و از آن پس، بین یک تا ۷ کیلوگرم در سال می‌باشد. حداکثر افزایش وزن در ۱۲ سالگی و حداقل آن در ۱۸ سالگی است. در ۱۰تا۱۵ سالگی به میانه وزن ۱۸ کیلوگرم اضافه شده است که به طور متوسط در هر سال ۳/۶ کیلوگرم می‌باشد. میانه وزن در سن منارك (۱۲/۹ سالگی) ۴۲/۵ و میانگین آن ۴۴/۷ کیلوگرم است.

جدول ۴ مقایسه صدك‌های وزن دانش‌آموزان دختر شرق تهران را در سالهای ۶۲، ۷۳ و NCHS نشان می‌دهد. بر اساس این جدول بین وزن دانش آموزان شرق تهران در سالهای ۶۲ و ۷۳ به‌جز در گروههای سنی ۷، ۸ و ۱۰ ساله اختلافی وجود ندارد. در این گروهها به ترتیب کاهش وزن به‌طور متوسط ۱/۵، ۲/۲ و ۳/۱ کیلوگرم است. این تفاوت در نمودار ۴ مشاهده می‌شود. میانه وزن دختران آمریکائی بویژه بعد از ۱۰ سالگی بیشتر از میانه وزن دختران شرق تهران در سال ۷۳ است (نمودار ۵).

جدول ۵ میانگین BMI را در دختران شرق تهران در سالهای ۶۲ و ۷۳ نشان می‌دهد. در سال ۷۳، BMI در ۶ سالگی ۱۴/۸۸ و در ۱۸ سالگی ۲۱/۹ kg/m^2 می‌باشد که نشانگر افزایش تدریجی است. در ۱۲ و ۱۵ سالگی در BMI جهش اندکی حاصل شده است. در مقایسه با سال ۶۲ دیده می‌شود که بجز گروه سنی ۷ سال، در سایر گروههای سنی از نظر آماری اختلاف چشمگیری وجود ندارد (نمودار ۶). علت کاهش BMI در گروه سنی ۷ سال کم وزن‌تر بودن دختران این گروه در سال ۷۳ نسبت به سال ۶۲ می‌باشد.

جدول ۱) صدک‌های قد دختران دانش‌آموز ۶-۱۸ ساله شرق تهران (سال ۱۳۷۳)

٪۹۴ داده‌ها (P_{3} تا P_{97})

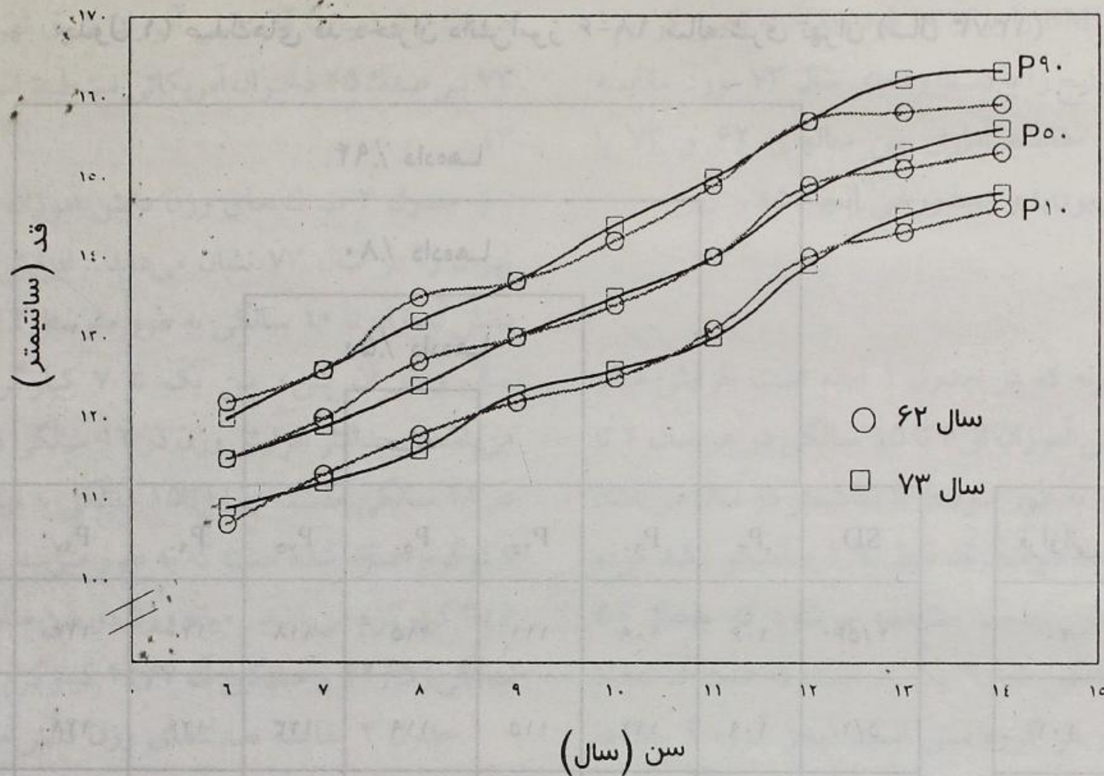
٪۸۰ داده‌ها (P_{10} تا P_{90})

٪۵۰ داده‌ها (P_{25} تا P_{75})

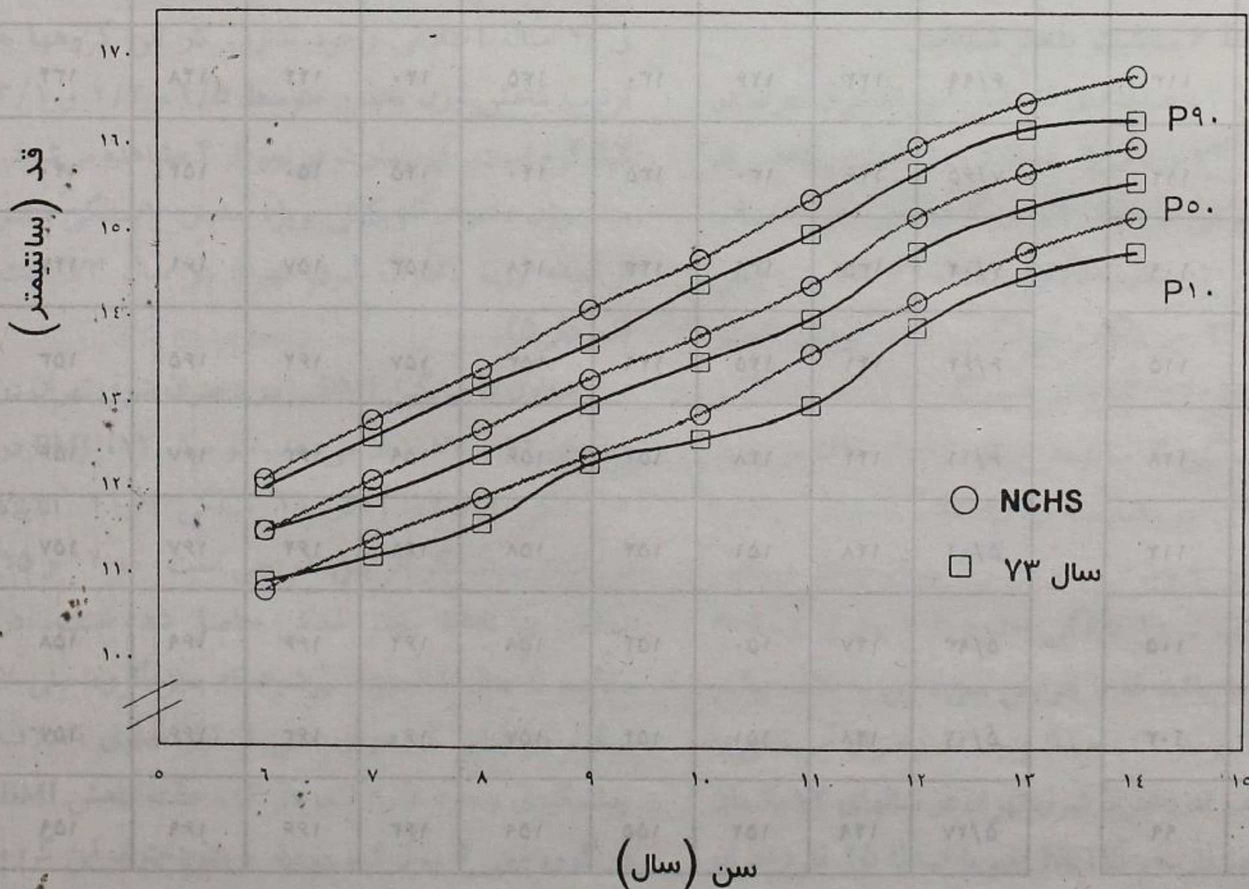
میانه (P_{50})

سن	فراوانی	X	P_{97}	P_{90}	P_{75}	P_{50}	P_{25}	P_{10}	P_{3}	SD
۶	۲۰	۱۱۵	۱۲۳	۱۲۰	۱۱۸	۱۱۵	۱۱۱	۱۰۹	۱۰۶	۴/۵۶
۷	۱۰۱	۱۱۹	۱۲۸	۱۲۶	۱۲۳	۱۱۹	۱۱۵	۱۱۲	۱۰۹	۵/۲
۸	۱۰۳	۱۲۳	۱۳۵	۱۳۲	۱۲۸	۱۲۴	۱۲۰	۱۱۶	۱۱۳	۵/۸۹
۹	۱۱۱	۱۳۰	۱۴۰	۱۳۷	۱۳۴	۱۳۰	۱۲۶	۱۲۳	۱۲۰	۵/۴۴
۱۰	۱۱۳	۱۳۴	۱۴۸	۱۴۴	۱۴۰	۱۳۵	۱۳۰	۱۲۶	۱۲۲	۶/۹۹
۱۱	۱۱۲	۱۴۰	۱۵۴	۱۵۰	۱۴۵	۱۴۰	۱۳۵	۱۳۰	۱۲۶	۷/۶۵
۱۲	۱۰۹	۱۴۷	۱۶۱	۱۵۷	۱۵۳	۱۴۸	۱۴۳	۱۳۹	۱۳۵	۷/۰۲
۱۳	۱۱۵	۱۵۳	۱۶۵	۱۶۲	۱۵۷	۱۵۳	۱۴۹	۱۴۵	۱۴۱	۶/۶۴
۱۴	۱۲۸	۱۵۶	۱۶۷	۱۶۳	۱۵۹	۱۵۶	۱۵۲	۱۴۸	۱۴۴	۶/۱۱
۱۵	۱۱۲	۱۵۷	۱۶۷	۱۶۴	۱۶۱	۱۵۸	۱۵۴	۱۵۱	۱۴۸	۵/۰۱
۱۶	۱۰۵	۱۵۸	۱۶۹	۱۶۶	۱۶۲	۱۵۸	۱۵۴	۱۵۰	۱۴۷	۵/۹۳
۱۷	۱۰۳	۱۵۷	۱۶۶	۱۶۳	۱۶۰	۱۵۷	۱۵۴	۱۵۱	۱۴۸	۵/۰۲
۱۸	۹۹	۱۵۹	۱۶۹	۱۶۶	۱۶۳	۱۵۹	۱۵۵	۱۵۲	۱۴۹	۵/۲۷

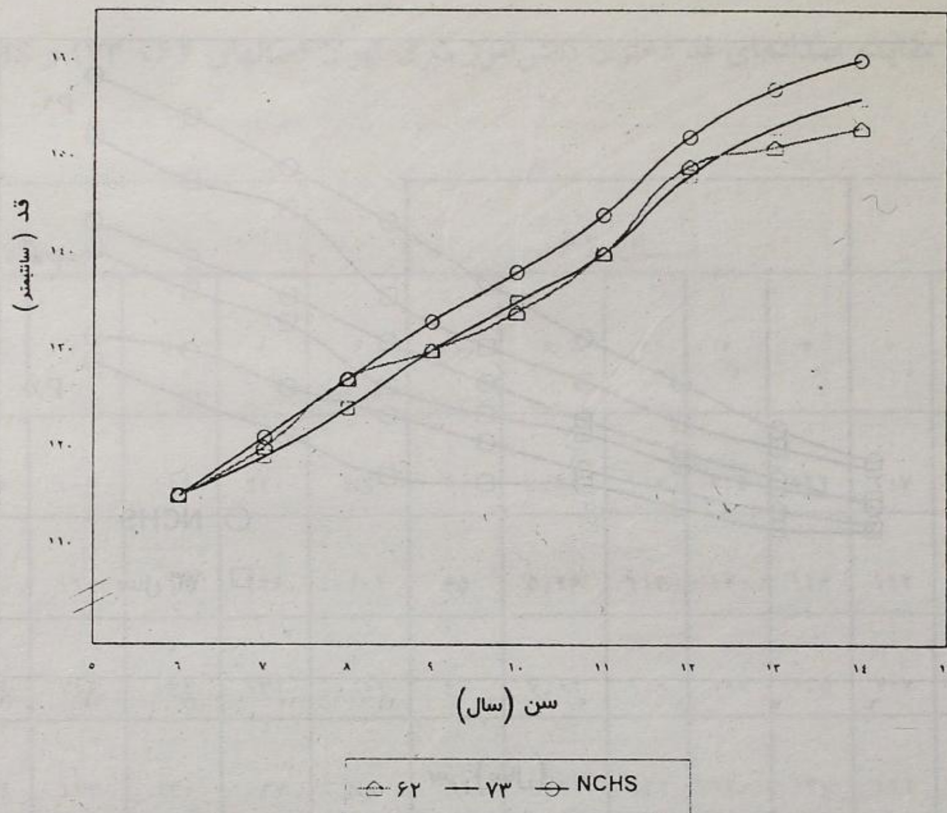
جمع= ۱۳۳۱ نفر



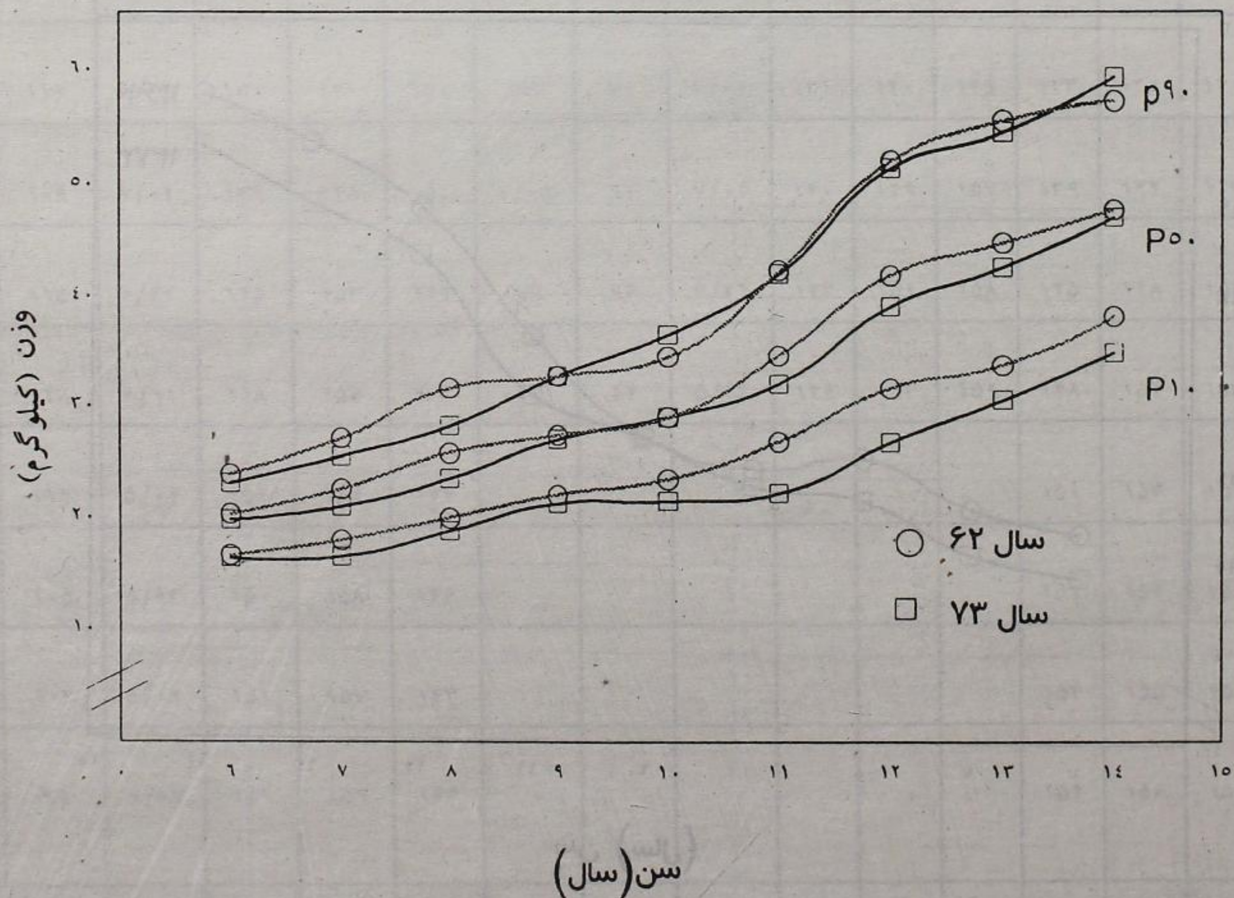
نمودار ۱) مقایسه صدکهای قد دختران دانش‌آموز شرق تهران (سالهای ۶۲ و ۷۳)



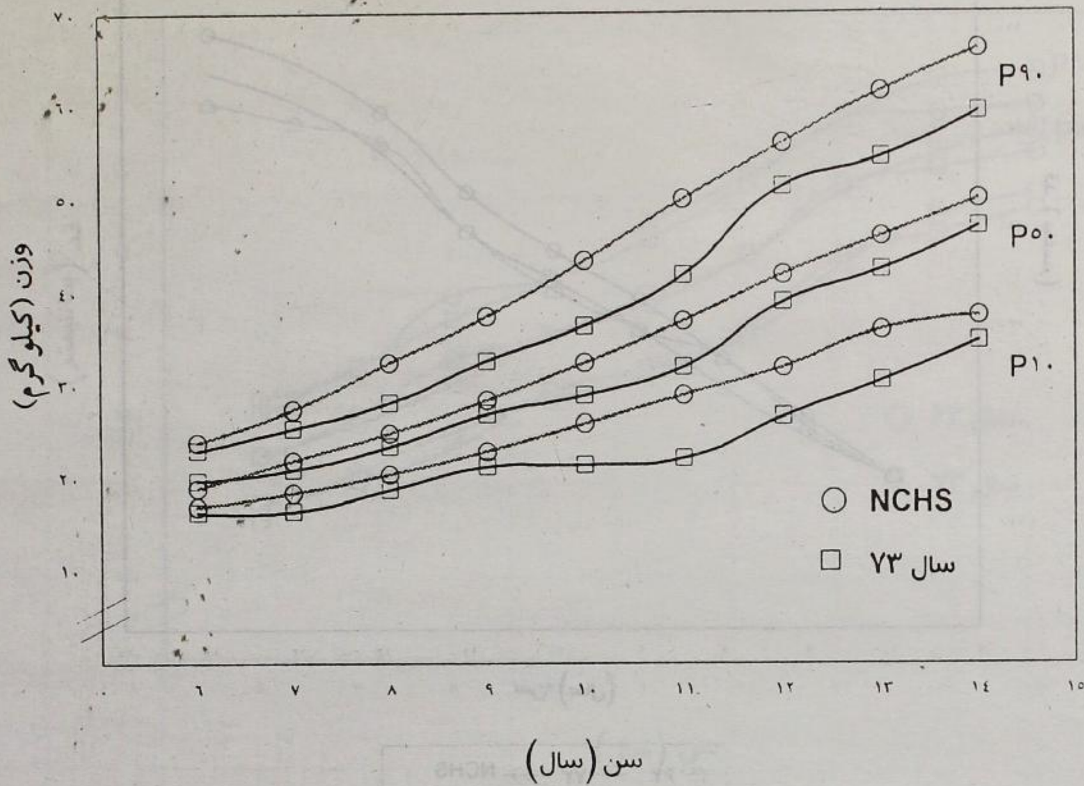
نمودار ۲) مقایسه صدکهای قد دختران دانش‌آموز شرق تهران (سال ۷۳) با NCHS



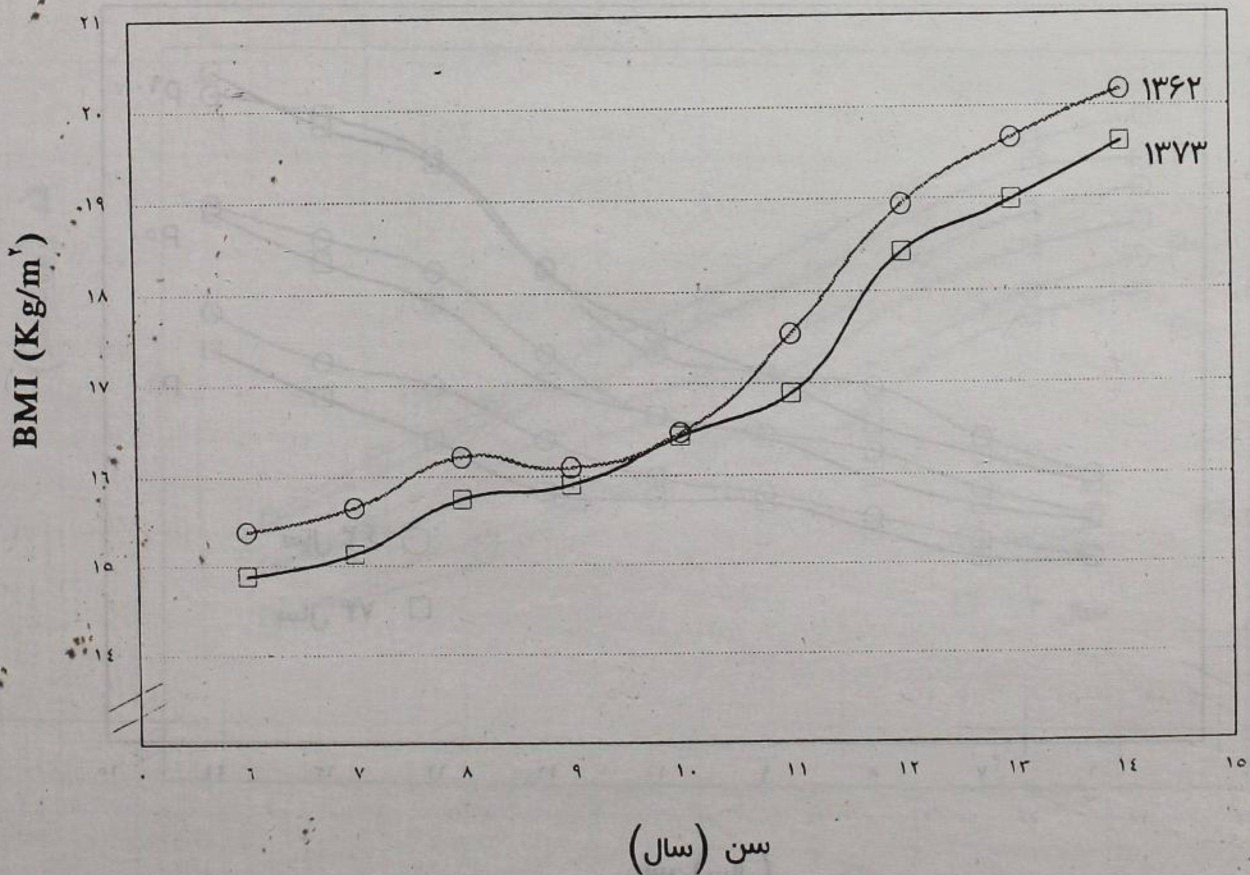
نمودار ۳) مقایسه صدك پنجاهم قد دانش آموزان دختر شرق تهران (سالهای ۶۲ و ۷۳) و NCHS



نمودار ۴) مقایسه صدکهای وزن دانش‌آموزان دختر شرق تهران (سالهای ۶۲ و ۷۳)



نمودار ۵) مقایسه صدکهای وزن دانش‌آموزان دختر شرق تهران (سال ۷۳) با NCHS



نمودار ۶) مقایسه BMI دانش آموزان دختر شرق تهران (سالهای ۶۲ و ۷۳)

جدول ۲) مقایسه صدک‌های قد دختران دانش‌آموز شرق تهران (سالهای ۶۲، ۷۳) و NCHS

NCHS					سال ۶۲						سال ۷۳					
P ۹۰	P ۵۰	P ۲۵	P ۱۰	P ۵	P ۹۰	P ۵۰	P ۱۰	SD	فراوانی	P ۷۳،۶۲	P ۹۰	P ۵۰	P ۱۰	SD	فراوانی	سن
۱۲۱	۱۱۵	۱۱۱	۱۰۸	۱۰۷	۱۲۲	۱۱۵	۱۰۷	۶/۲۴	۴۰	NS	۱۲۰	۱۱۵	۱۰۹	۴/۵۶	۲۰	۶
۱۲۸	۱۲۱	۱۱۷	۱۱۴	۱۱۲	۱۲۶	۱۲۰	۱۱۳	۵/۴۶	۶۵	۰/۰۲	۱۲۶	۱۱۹	۱۱۲	۵/۲	۱۰۱	۷
۱۳۴	۱۲۷	۱۲۲	۱۱۹	۱۱۷	۱۳۵	۱۲۷	۱۱۸	۷/۰۲	۶۷	۰/۰۱	۱۳۲	۱۲۴	۱۱۶	۵/۸۹	۱۰۳	۸
۱۴۱	۱۳۳	۱۲۸	۱۲۴	۱۲۲	۱۳۷	۱۳۰	۱۲۲	۶/۲۴	۶۲	NS	۱۳۷	۱۳۰	۱۲۳	۵/۴۴	۱۱۱	۹
۱۴۷	۱۳۸	۱۳۳	۱۲۹	۱۲۷	۱۴۲	۱۳۴	۱۲۵	۷/۰۲	۷۴	NS	۱۴۴	۱۳۵	۱۲۶	۶/۹۹	۱۱۳	۱۰
۱۵۴	۱۴۴	۱۴۰	۱۳۶	۱۳۳	۱۴۹	۱۴۰	۱۳۱	۷/۰۲	۷۰	NS	۱۵۰	۱۴۰	۱۳۰	۷/۶۵	۱۱۲	۱۱
۱۶۰	۱۵۲	۱۴۷	۱۴۲	۱۳۹	۱۵۷	۱۴۹	۱۴۰	۷/۰۲	۹۰	۰/۰۵	۱۵۷	۱۴۸	۱۳۹	۷/۰۲	۱۰۹	۱۲
۱۶۵	۱۵۷	۱۵۳	۱۴۸	۱۴۵	۱۵۸	۱۵۱	۱۴۳	۶/۲۴	۹۶	NS	۱۶۲	۱۵۳	۱۴۵	۶/۶۴	۱۱۵	۱۳
۱۶۸	۱۶۰	۱۵۶	۱۵۲	۱۴۸	۱۵۹	۱۵۳	۱۴۶	۵/۴۶	۴۲	۰/۰۱	۱۶۳	۱۵۶	۱۴۸	۶/۱۱	۱۲۸	۱۴
۱۷۱	۱۶۲	۱۵۷	۱۵۳	۱۵۰							۱۶۴	۱۵۸	۱۵۱	۵/۰۱	۱۱۲	۱۵
۱۷۱	۱۶۳	۱۵۸	۱۵۴	۱۵۲							۱۶۶	۱۵۸	۱۵۰	۵/۹۳	۱۰۵	۱۶
۱۷۱	۱۶۳	۱۵۸	۱۵۵	۱۵۳							۱۶۳	۱۵۷	۱۵۱	۵/۰۲	۱۰۳	۱۷
۱۷۱	۱۶۴	۱۵۹	۱۵۶	۱۵۴							۱۶۶	۱۵۹	۱۵۲	۵/۲۷	۹۹	۱۸
									۶۰۶						۱۳۳۱	جمع

جدول ۳) صدک‌های وزن دختران دانش آموز ۶-۱۸ ساله شرق تهران (سال ۱۳۷۳)

سن	فراوانی	SD	$P_{۳}$	$P_{۱۰}$	$P_{۲۵}$	$P_{۵۰}$	$P_{۷۵}$	$P_{۹۰}$	$P_{۹۷}$	X
			۹۴٪ داده‌ها							
				۸۰٪ داده‌ها						
					۵۰٪ داده‌ها					
						میانه				
۶	۲۰	۲/۶۲	۱۴/۸۲	۱۶/۴	۱۸	۱۹/۸	۲۱/۵	۲۳/۱	۲۴/۷	۱۹/۶
۷	۱۰۱	۳/۵۱	۱۴/۴	۱۶/۵	۱۸/۶	۲۱	۲۳/۴	۲۵/۵	۲۷/۶	۲۱/۴
۸	۱۰۳	۳/۶۶	۱۶/۶	۱۸/۸	۲۱	۲۳/۵	۲۶	۲۸/۲	۳۰/۴	۲۴
۹	۱۱۱	۴/۴۴	۱۸/۷	۲۱/۳	۲۴	۲۷	۳۰	۳۲/۷	۳۵/۴	۲۷
۱۰	۱۱۳	۵/۸۷	۱۸	۲۱/۵	۲۵	۲۹	۳۳	۳۶/۵	۴۰	۲۷
۱۱	۱۱۲	۷/۶۸	۱۷/۶	۲۲/۲	۳۱/۵	۳۲	۳۲/۵	۴۱/۹	۴۶/۵	۳۳/۵
۱۲	۱۰۹	۹/۶۳	۲۰/۹	۲۶/۷	۳۲/۵	۳۹	۴۵/۵	۵۱/۴	۵۷	۴۰/۴
۱۳	۱۱۵	۹/۳۹	۲۴/۸	۳۰/۵	۳۶/۲	۴۲/۵	۴۸/۸	۵۴/۵	۶۰/۲	۴۴/۷
۱۴	۱۲۸	۹/۵۳	۲۹	۳۴/۸	۴۰/۸	۴۷	۵۳/۲	۵۹/۳	۶۵	۴۷/۶
۱۵	۱۱۲	۸/۴۹	۳۶	۴۱/۱	۴۶/۳	۵۲	۵۷/۷	۶۲/۹	۶۸	۵۲/۶
۱۶	۱۰۵	۷/۶	۳۶/۷	۴۱/۳	۴۵/۹	۵۱	۵۶/۱	۶۰/۷	۶۵/۳	۵۲/۷
۱۷	۱۰۳	۷/۴۵	۳۹	۴۳/۵	۴۵/۶	۵۳	۵۸	۶۲/۶	۶۷	۵۳/۵
۱۸	۹۹	۸/۴	۳۸/۲	۴۳/۲	۴۸/۳	۵۴	۵۹/۷	۶۴/۸	۶۹/۸	۵۵/۵

جدول ۴) مقایسه صدک‌های وزن دانش‌آموزان دختر شرق تهران (سالهای ۶۲ و ۷۳) و NCHS

NCHS				سال ۶۲							سال ۷۳						
P ۹۰	P ۵۰	P ۱۰	P ۵	X	P ۹۰	P ۵۰	P ۱۰	SD	فراوانی	P ۷۳،۶۲	X	P ۹۰	P ۵۰	P ۱۰	SD	فراوانی	سن
۲۴	۱۹	۱۷	۱۴	۲۰/۵	۲۳/۹	۲۰/۳	۱۶/۶	۲/۸۹	۴۰	NS	۱۹/۶	۲۳/۱	۱۹/۸	۱۶/۴	۲/۶۲	۲۰	۶
۲۷/۵	۲۲	۱۸/۵	۱۷/۵	۲۳	۲۷/۱	۲۲/۶	۱۸	۳/۵۹	۶۵	۰/۰۵	۲۱/۴	۲۵/۵	۲۱	۱۶/۵	۳/۵۱	۱۰۱	۷
۳۲/۵	۲۵	۲۰/۵	۱۹/۵	۲۶	۳۱/۶	۲۵/۸	۲۰	۴/۵۲	۶۷	۰/۰۱	۲۴	۲۸/۲	۲۳/۵	۱۸/۸	۳/۶۶	۱۰۳	۸
۳۷/۵	۲۸/۵	۲۳	۲۲	۲۷	۳۲/۷	۲۷/۴	۲۲/۱	۴/۱۳	۶۲	NS	۲۷	۳۲/۷	۲۷	۲۱/۳	۴/۴۴	۱۱۱	۹
۴۳/۵	۳۲/۵	۲۶	۲۴	۳۰	۳۴/۵	۲۹	۲۳/۵	۴/۲۹	۷۴	۰/۰۱	۲۷	۳۶/۵	۲۹	۲۱/۵	۵/۸۷	۱۱۳	۱۰
۵۰	۳۷	۲۹	۲۷	۳۵	۴۲/۲	۳۴/۶	۲۶/۸	۶/۰۸	۷۰	NS	۳۳/۵	۴۱/۹	۳۲	۲۲/۲	۷/۶۸	۱۱۲	۱۱
۵۶	۴۲	۳۲	۳۰/۵	۴۲	۵۲	۴۱/۸	۳۱/۶	۷/۹۶	۹۰	NS	۴۰/۴	۵۱/۴	۳۹	۲۶/۷	۹/۶۳	۱۰۹	۱۲
۶۱/۵	۴۶	۳۶	۳۴	۴۵	۵۵/۵	۴۴/۷	۳۳/۷	۸/۵۸	۹۶	NS	۴۴/۷	۵۴/۵	۴۲/۵	۳۰/۵	۹/۳۹	۱۱۵	۱۳
۶۶	۵۰	۳۷/۵	۳۸/۵	۴۷	۵۷/۲	۴۷/۷	۳۸/۱	۷/۲۹	۴۲	NS	۴۷/۶	۵۹/۳	۴۷	۳۴/۸	۹/۵۳	۱۲۸	۱۴
۶۹	۵۳/۵	۴۱	۴۱								۵۲/۶	۶۲/۹	۵۲	۴۱/۱	۸/۴۹	۱۱۲	۱۵
۷۱/۵	۵۶	۴۶	۴۳								۵۲/۷	۶۰/۷	۵۱	۴۱/۳	۷/۶	۱۰۵	۱۶
۷۲/۵	۵۷	۴۷	۴۴/۵								۵۳/۵	۶۲/۶	۵۳	۴۳/۵	۷/۴۵	۱۰۳	۱۷
۷۲/۵	۵۷	۴۷	۴۵								۵۵/۵	۶۴/۸	۵۴	۴۳/۲	۸/۴	۹۹	۱۸
									۶۰۶							۱۳۳۱	جمع

جدول ۵) میانگین BMI دانش‌آموزان دختر شرق تهران (سالهای ۶۲ و ۷۳)

سن (سال)	BMI ۷۳	BMI ۶۲	P value
۶	۱۴/۸۸ ± ۱/۳۳	۱۵/۰ ± ۱/۶	NS
۷	۱۵/۱ ± ۱/۷	۱۵/۷ ± ۱/۷	<۰/۰۲
۸	۱۵/۷ ± ۱/۶	۱۶/۲ ± ۱/۵	NS
۹	۱۵/۹ ± ۱/۹	۱۶/۱ ± ۱/۵	NS
۱۰	۱۶/۴ ± ۲/۳	۱۶/۵ ± ۲/۰	NS
۱۱	۱۶/۹ ± ۲/۷	۱۷/۵ ± ۲/۴	NS
۱۲	۱۸/۴ ± ۳/۶	۱۸/۹ ± ۳/۰	NS
۱۳	۱۹/۰ ± ۳/۲	۱۹/۷ ± ۳/۰	NS
۱۴	۱۹/۶ ± ۳/۳	۲۰/۲ ± ۲/۳	NS
۱۵	۲۱/۲ ± ۳/۳	—	—
۱۶	۲۱/۳ ± ۳/۷	—	—
۱۷	۲۱/۷ ± ۳/۱	—	—
۱۸	۲۲/۰ ± ۳	—	—

بحث

در این تحقیق اندازه‌های قد و وزن دانش‌آموزان دختر مدارس شرق تهران در سال ۷۳ مورد بررسی قرار گرفت. سعی شد تعداد نمونه‌ها در هر گروه سنی به حد کافی باشد تا نتایج به‌دست آمده قابل قبول باشد. به این علت سعی شد در هر گروه سنی حدود ۱۰۰ دانش آموز بررسی شوند بجز گروه سنی ۶ سال که به‌علت محدودیت موجود از دیدگاه وزارت آموزش و پرورش مبنی بر عدم ثبت‌نام بچه‌های زیر ۷ سال در کلاس اول دبستان اجتناب‌ناپذیر بود. این مطالعه یک بررسی مقطعی (Cross-Sectional)است و تعیین Peak height velocity در آن امکان ندارد. بعلاوه در شروع و طول دوران بلوغ ممکن است شاخصهای رشد یک دختر از صدکی که تا قبل از بلوغ با آن مطابقت داشت منحرف شود. به این ترتیب که اگر بلوغ در او زودتر شروع شود در سن پایینتر به صدك بالاتر منتقل می‌شود و پس از چند سال به صدکی که قبل از بلوغ با آن مطابقت داشت، باز گردد؛ و بر عکس، اگر بلوغ دیرتر واقع شود برای مدتی از صدکی که داشته است پایین‌تر می‌رود و سپس به صدکی که تا قبل از بلوغ با آن مطابقت داشت باز می‌گردد (۲ و ۴). در بررسی شاخصهای رشد یک فرد در صورتی‌که اندازه‌ها بین صدك‌های ۲۵ و ۷۵ واقع شود، رشد کودك یا نوجوان طبیعی است. بین صدك ۱۰ و ۲۵ و یا ۷۵ و ۹۰ ممکن است رشد، طبیعی یا غیرطبیعی باشد و باید به نحوه سیر اندازه‌های پیشین، عوامل ژنتیکی و محیطی توجه کرد و در بسیاری از مواقع اندازه‌های ماههای بعد را مورد توجه قرار داد. اندازه‌های کمتر از صدك ۱۰ یا بالاتر از ۹۰ بویژه بالاتر از ۹۷ و پایین‌تر از ۳ باید مورد بررسی دقیق بالینی و بیوشیمیایی قرار گیرند. همین طور در صورتی که اندازه‌های فرد ۲۵ درصد از صدك قبلی فاصله بگیرد باید با دقت بیشتری وی را بررسی کرد (۲). قد و وزن در دختران شرق تهران بویژه از اوایل بلوغ به بعد کمتر از دختران آمریکائی است؛ به طوری که، صدك دهم قد دختران شرق تهران در سال ۷۳ با صدك پنجم NCHS منطبق است و از ۱۰ سالگی به بعد میانه قد دختران تهرانی بر صدك ۲۵ دختران آمریکائی منطبق می شود. به‌نظر می‌رسد عوامل نژادی، جغرافیایی، اقتصادی، درآمد خانوادگی و استفاده از مواد پرکالری و پر پروتئین در این دوره موثر باشد. شایان ذکر است که اختلاف قد و وزن حوالی شروع بلوغ آشکار می‌شود و گرچه رشد در دوره بلوغ و بچگی با تغذیه ارتباط دارد، بنظر می‌رسد عامل ژنتیکی در این تفاوت بیش از تغذیه موثر باشد.

مقایسه قد و وزن در سالهای ۶۲ و ۷۳ تفاوت عمده‌ای را نشان نمی‌دهد. اگر چه تغییرات مختصری در جهت کاهش یا افزایش در بعضی سالها دیده می‌شود و نیز BMI در ۷ سالگی کاهش نشان می‌دهد، ولی این تغییرات در یک جهت نبوده، شاید نمایانگر این واقعیت باشند که برای بررسی شاخصهای قد و وزن چندین صد نفر برای هر گروه سنی مورد نیاز است تا دامنه وسیعی از شاخصهای رشد افراد آن را پوشش دهد.

بهر صورت بین منحنیهای قد و وزن در دختران دانش آموز شرق تهران در سالهای ۶۲ و ۷۳، بجز بعضی گروهها، آن هم به مقدار اندك، اختلافی نیست و عواملی مانند تغییرات اقتصادی - اجتماعی نتوانسته است در این معیارها دگرگونی چشمگیری به‌وجود آورد. صدك دهم قد دختران دانش آموز شرق تهران بر صدك پنجم قد دختران آمریکائی منطبق است و صدك ۵۰ قد دختران تهران از ۱۰ سالگی به بعد به صدك ۲۵ دختران آمریکایی منطبق می‌باشد و این خود تاکیدی است بر اینکه ما بایستی معیارهای کشور خودمان را داشته باشیم تا بی‌جهت تعداد زیادی از کودکان و نوجوانان را به عنوان کوتاه قد بررسی نکنیم.

مولفان امیدوارند که یک بررسی کشوری، در مورد

قد و وزن انجام شود تا با استفاده از منحنیهای به‌دست آمده متخصصان کودکان، داخلی و پزشکان دیگر جهت بررسی شاخصهای رشد کودکان و نوجوانان بتوانند، بجای نمودارهای خارجی، از منحنی استاندارد کشوراستفاده کنند. منحنیهای به‌دست آمده از این مطالعه فقط برای بررسی کودکان و نوجوانان شرق تهران قابل استفاده است و باید در سایر نقاط شهر تهران و کشور نیز گسترش یابد تا نمودارهای حاصله در سطح مملکت قابل استفاده باشد- چرا که درآمد خانواده و سطح فرهنگی آن روی برنامه غذایی خانواده مستقیما" تاثیر می‌گذارد؛ عوامل ژنتیکی، اقتصادی و اجتماعی در نقاط مختلف فرق می‌کند و روی نمودارهای قد و وزن دگرگونی ایجاد می‌کند.

سپاسگزاری

نگارندگان از همکاریهای آقای دکتر مسعود کیمیاگر، ریاست محترم انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور؛ آقای نصرا. . . سیدان و کارکنان بخش کامپیوتر مرکز تحقیقات غدد درون ریز برای به‌ثمر رساندن این بررسی تشکر و قدردانی می‌کنند.

منابع

۱) ملک افضلی ح. فتوحی ح. دارو و درمان، سال سوم، صفحه ۱۲.
۲) عزیزی ف. بررسی قد و وزن در کودکان و نوجوانان تهرانی. دارو و درمان. اسفند ۶۴. شماره ۲۶، صفحه ۵-۱۲.
۳) هدایتی م، برزیگر س. اسماعیلی م و همکاران. بررسی قد و وزن دانش آموزان رشت و سنگر. مجله دانشکده پزشکی گیلان، ۱۳۷۲. شماره ۶، ۷، صفحه ۱۲-۲۰.
4) Rosenfield RJ. Somatic growth and maturation. In: Endocrinology, DeGroot L.(ed).3rd ed, Philadelphia, Saunders, 1995, P 2549.
5) Hamill W, Drizd TA, Jahnson CL, et al. Am J Clin Nutr 1979; 32:607.

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۰، شماره ۳، صفحه ۲۳ (مهر - آذر ۱۳۷۵)

بررسی علل و عوارض ۱۷۹۷ سزارین

دکتر بلقیس اولادی *

خلاصه

سزارین، در مقایسه با زایمان طبیعی، عوارض و خطراتی برای مادر به همراه دارد. با پی بردن به علل و عوارض سزارین که از جمله هدفهای این تحقیق است، شاید بتوان - بدون اینکه جنین و مادر در معرض خطر قرارگیرند - تعداد سزارین‌ها را کاهش داد. این مطالعه روی کلیه سزارین‌هایی که طی یک سال در بیمارستان مهدیه انجام شده، صورت گرفته است. از بین ۱۱۶۴۲ زایمان ۱۷۹۷ مورد آن به روش سزارین صورت گرفت. از ۱۵/۴ درصد زنان سزارین شده ۵ درصد آنان در گروه سنی زیر ۱۸ سال؛ ۴۹ درصد بین ۱۸-۲۵ سال؛ ۳۶ درصد در گروه ۲۶-۳۵ سال و ۱۰ درصد در گروه سنی بالای ۳۵ سال قرارداشتند. یعنی ۱۵ درصد در گروه سنی پرخطر بودند.

۸۹ درصد زنانی که در گروه سنی زیر ۱۸ سال بودند زایمان طبیعی داشتند و ۱۱ درصد سزارین شدند؛ ۸۵ درصد زنان گروه سنی ۱۸-۲۵ سال زایمان طبیعی و مابقی (۱۵ درصد) سزارین شدند؛ ۸۴ درصد زنان گروه سنی ۲۵-۳۵ سال و ۷۷ درصد بیماران بالای ۳۵ سال به شیوه طبیعی زایمان کردند. شایعترین علت سزارین، سزارین تکراری بود (۲۹/۳ درصد) و بعد از آن زایمان کند (Dystocia) مقام دوم را دارا بود (۲۴ درصد). از میان ۵۲۷ مورد سزارینهای تکراری ۸ مورد Dehiscence وجود داشت (۱/۵ درصد)، که در سه مورد برش روی رحم به طور کامل و در ۵ مورد، برش به طور ناقص باز شده بود و تمام این ۸ مورد در مرحله زایمانی بودند. ۸۲ درصد بیماران بی هیچ عارضه‌ای از بیمارستان مرخص و ۱۸ درصد دچار عارضه شدند که شایعترین آن، عارضه تب بود؛ ۳ درصد بیماران دچار عفونت جدار و ۲ درصد دچار عفونت ادراری شدند. ۵ درصد به تزریق خون نیاز پیدا کردند. سایر عارضه‌ها به میزان کمتر وجود داشت که در مورد آنها بحث خواهد شد.

* عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی (بیمارستان مهدیه)

مقدمه

سزارین در مواردی ضرورت پیدا می‌کند که نسبت به زایمان طبیعی برای مادر و جنین خطرات کمتری به همراه داشته باشد: مثلاً" در جفت سر راهی، زایمان طبیعی برای مادر و جنین - هر دو - خطرات زیادی دارد و حال آنکه سزارین به نفع هر دو نفر است . میزان مرگ و میر و عوارض مربوط به مادران در سزارین نسبت به زایمان طبیعی بالاتر است که علت آن تا حدودی ناشی از عوارضی است که منجر به سزارین می‌شود و قسمتی هم معلول خطرات بیشتر زایمان از طریق سزارین است.

در گزارش ۱۹۹۰ ، آیفورد و همکاران نسبت مرگ و میر مادر به شیوه سزارین ۷ برابر زایمان طبیعی بود که با کنار گذاشتن عوارض مهم حاملگی این نسبت به پنج برابر می‌رسد. در سزارین‌هائی که به طور اورژانس انجام می‌شود، مرگ و میر ۲/۳ برابر بیشتر از سزارین غیر اورژانس است که این رقم با کنار گذاشتن عوارض زایمان به ۱/۴ برابر کاهش می‌یابد.

در مورد عوارض سزارین باید گفته‌شود که حتی چنانچه عوارض ناشی از مشکلاتی که منجر به سزارین می‌شوند را کنار بگذاریم، بازهم پیامد سزارین عوارض شایعتر و شدیدتر از زایمان طبیعی بروز می‌کند. عوارض شایعی که به دنبال سزارین بروز می‌کنند عبارتند از : عفونت، خونریزی، صدمه به دستگاه تناسلی، صدمه به روده و حوادث بیهوشی که مشکلات لوله‌گذاری و واکنشهای دارویی را شامل می‌شود. عوارض فوق در سزارین‌هائی که تحت شرایط اورژانس انجام می‌گیرند، مادران را بیشتر تهدید می‌کنند. مرگ و میر نوزادان بستگی به علت تصمیم‌گیری برای سزارین و سن بارداری دارد. کاهش مرگ و میر نوزادان همراه با افزایش میزان سزارین به روشنی دیده شده است. به طور کلی صدمات زایمانی در سزارین کمتر از زایمان واژینال است ولی سزارین سلامت جنین را تضمین نمی‌کند.

ابزار و روش کار

این مطالعه روی کلیه سزارین هائی که طی یک سال (آبان ۱۳۷۰ تاآبان ۱۳۷۱) در بیمارستان مهدیه انجام شده بود، صورت گرفت. ابزار مطالعه، یک فرم اطلاعاتی بود که درآن، پرسشهایی راجع به وضعیت بیمارهنگام پذیرش: مثل سن، تعداد زایمان، نحوه زایمان قبلی، علائم حیاتی، میزان هموگلوبین و هماتوکریت، وضعیت پرده‌های جنینی، علت سزارین فعلی وروش انجام آن، مشکلات پیش آمده ضمن عمل جراحی، نحوه بیهوشی ؛ و نشانه های عوارض احتمالی بعد از عمل مانند عفونت ادراری و جدار، مصرف پادزیست (آنتی‌بیوتیک)، انواع آنتی بیوتیک مصرفی و مدت تجویز آن، مدت بستری بودن در بیمارستان و . . . تنظیم شده بود. قسمتی از اطلاعات از روی شرح حال و بخشی دیگر با پرسش از زن باردار و با معاینه او - در مدت بستری بودن در بیمارستان - تکمیل و هنگام مرخص شدن بایگانی می شد.

در پایان سال، کلیه فرمهای بایگانی شده مورد تجزیه وتحلیل قرار گرفتند.

نتایج

طبق این بررسی تعداد زایمان یک سال ۱۱۶۴۲ مورد بود که از این تعداد ۱۷۹۷ مورد(۱۵/۴درصد) سزارین شده، بقیه زایمان طبیعی داشتند.

جدول ۱ ، توزیع سنی بیماران سزارین شده و زایمان طبیعی را نشان می‌دهد. همان طور که مشاهده می‌شود ۱۵ درصد زنان سزارین شده از نظر حاملگی جزو افراد پرخطر بودند (۵ درصد زیر ۱۸ سال و ۱۰ درصد بالای ۳۵ سال)؛ ۱۱ درصد مادران سزارین شده کمتر از ۱۸ سال داشتند و با بالا رفتن سن، نسبت درصد سزارین به زایمان‌طبیعی افزایش یافته، به طوری که ۲۳ درصد ازنان

جدول ۱) توزیع سنی بیماران سزارین شده و زایمـــان طبیعی

ردیف	توزیع سنی	کل زایمان	سزارین	درصد نسبت سزارین / کل زایمان	درصد سزارین
۱	کمتراز۱۸سال	۸۵۰	۹۴	۱۱	۵
۲	۱۸ - ۲۵ سال	۵۹۲۸	۸۷۳	۱۵	۴۹
۳	۲۵ - ۳۵ سال	۴۰۴۱	۶۴۲	۱۶	۳۶
۴	بالای ۳۵ سال	۸۲۳	۱۸۸	۲۳	۱۰
جمع	ـــــــ	۱۱۶۴۲	۱۷۹۷	۱۵/۴	۱۰۰

حامله بالای ۳۵ سال سزارین شده بودند. شاید یکی از دلایل این افزایش، سزارین های تکراری انجام شده در گروههای سنی بالاتر باشد.

جدول ۲، توزیع نوبت زایمانی بیماران سزارین شده را نشان می‌دهد. در این مطالعه مشاهده شد که زایمانهای مرتبه اول - در مقایسه با سایر نوبتهای زایمانی - بالاترین رقم سزارین را به خود اختصاص داده اند. شایعترین علل سزارین، سزارین تکراری بود و بعد از آن زایمان کند (دیستوشی) ونمایش ته به ترتیب رتبه‌های دوم و سوم را دارا می‌باشند (جدول ۳).

از نظر روش سزارین در قریب به اتفاق موارد، یک برش عرضی روی سگمان تحتانی رحم داده شده و تنها در بعضی موارد (جفت سر راهی، قرار گرفتن جنین به طور عرضی و چسبندگی‌های شدید مثانه به سگمان تحتانی در سزارین‌های تکراری) از برش طولی روی جسم رحم استفاده شده است (جدول ۴). برش جدار شکم در ۴۲ درصد از نوعpfannestiel و در ۵۸ درصد موارد از نوع میانی بود. به دلیل آموزشی نبودن بخش بیهوشی، تنوع بیهوشی بسیار اندك و بیشتربیماران تحت بیهوشی عمومی سزارین شدند. کلیه بیماران سزارین شده، هنگام

جدول ۲) توزیع رتبه زایمان بیماران سزارین شده

رتبه زایمان	تعداد	درصد
اول	۶۳۰	۳۵
دوم و سوم	۵۲۵	۳۰
چهارم و پنجم	۳۱۰	۱۷
بیشترازپنج زایمان	۳۳۲	۱۸
جمـــع	۱۷۹۷	۱۰۰

پذیرش وارد مرحله زایمانی می‌شدند (۷۷ درصد مرحله نهفته و ۲۳ درصد مرحله فعال).

در جدول ۵، وضعیت کیسه آب هنگام پذیرش و عمل جراحی نشان داده شده است. از نظر سن حاملگی ۳۴ درصد بیماران سزارین شده هیچ اطلاعی از آخرین دوره قاعدگی (LMP) خود نداشتند. از میان بیمارانی که از آخرین دوره قاعدگی خود به طور دقیق آگاهی داشتند ۵ درصد پره ترم و ۶۱ درصد در مرحله ترم بودند.

در این مطالعه ارتباط بین وزن نوزادان و عدم پیشرفت زایمانی نیز مورد توجه قرار گرفت که ۱۲ درصد موارد عدم پیشرفت مربوط به نوزادان با وزن زیر سه کیلوگرم و ۷۷ درصد در ارتباط با نوزادانی بود که وزن آنان ۳-۴ کیلوگرم و ۱۱ درصد مربوط به نوزادان با وزن بالای ۴ کیلوگرم بود. ۸۲ درصد مادران سزارین شده بدون داشتن هیچ عارضه ای مرخص شدند و ۱۸ درصد دچار عارضه شدند. جدول ۶، تنوع عوارض ایجاد شده پیامد سزارین را نشان می‌دهد.

موارد خونریزی، بیمارانی را شامل می‌شد (۵ درصد) که هنگام عمل یا در مدت بستری بودن در بیمارستان به تزریق خون نیاز پیدا می‌کردند. وضعیت کیسه آب هنگام عمل سزارین و نحوه مصرف آنتی‌بیوتیک در جدول ۷ آمده است. رابطه بین دریافت آنتی‌بیوتیک و عارضه تب‌دار بعد از عمل در جدول ۸ دیده می‌شود.

تب به مواردی اطلاق می‌شود که حرارت بدن بیمار، دستکم دو نوبت و به فاصله شش ساعت ۳۸ درجه سانتیگراد یا بیشتر باشد. بیمارانی که در ۲۴ ساعت اول بعد از عمل تب داشتند درمان خاصی در مورد آنان اعمال نشد و تب از جمله عوارض بیهوشی و یا علائم دزهیدراتاسیون در نظر گرفته شد. از بیمارانی که بعداز ۲۴ ساعت اول تب داشتند تعدادی با تشخیص عفونت ادراری و تعدادی دیگر با تشخیص آندومتریت تحت

جدول ۳) علل سزارین به ترتیب شیوع

ردیف	علل سزارین	تعداد	درصد
۱	سزارین تکراری	۵۲۷	۲۹/۳
۲	دیس‌توشی	۴۲۹	۲۳/۹
۳	نمایش ته	۲۳۶	۱۳/۱
۴	زجر جنین	۲۲۳	۱۲/۴
۵	مکونیوم غلیظ	۲۰۳	۱۱/۳
۶	پرولاپس بندناف	۲۶	۱/۴
۷	جدا شدن زودرس جفت	۲۰	۱/۱
۸	جفت سرراهی	۲۰	۱/۱
۹	ترمیم سیستوسل - رکتوسل	۲۰	۱/۱
۱۰	لوله بستن	۲۰	۱/۱
۱۱	عرضی قرار گرفتن جنین	۱۹	۱/۱
۱۲	نخست زا، بالای ۳۵ سال	۱۸	۱
۱۳	حاملگی با ریسک بالا	۱۸	۱
۱۴	هیستروتومی	۸	۰/۴
۱۵	نمایش صورت	۵	۰/۳
۱۶	نزدیک‌بینی شدید	۳	۰/۲
۱۷	سرکلاژ	۲	۰/۱
جمع		۱۷۹۷	۱۰۰

جدول ۴) انواع برش رحمی

نوع برش	تعداد	درصد
برش عرضی روی سگمان تحتانی (Kerr)	۱۷۶۵	۹۸/۲
T معکوس	۱۰	۰/۶
برش طولی روی جسم رحم (کلاسیک)	۲۰	۱/۱
برش طولی روی سگمان تحتانی (Low Vertical)	۲	۰/۱
جمع	۱۷۹۷	۱۰۰

جدول ۵) مقایسه بین وضعیت کیسه آب هنگام مراجعه و زمان عمل جراحی

وضعیت کیسه آب	هنگام جراحی		هنگام مراجعه	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
کیسه آب سالم	۷۹۰	۴۴	۱۳۰۹	۷۳
پارگی کمتر از ۶ ساعت	۷۱۸	۴۰	۳۳۵	۹۱
پارگی بین ۶-۱۲ ساعت	۱۲۲	۷	۵۷	۳
پارگی بین ۱۲-۲۴ ساعت	۱۱۳	۶	۴۳	۲
پارگی بیش از ۲۴ ساعت	۵۴	۳	۵۳	۳
جمع	۱۷۹۷	۱۰۰	۱۷۹۷	۱۰۰

جدول ۶) تنوع عوارض ایجاد شده پیامد عمل سزارین

ردیف	عوارض	تعداد	درصد
۱	تب ۲۴ ساعت اول	۱۳۲	۷
۲	تب بعد از ۲۴ ساعت اول	۱۳۴	۷
۳	تب ۲۴ ساعت اول و بعد	۵۴	۳
۴	عفونت محل عمل	۵۳	۳
۵	خونریزی	۹۴	۵
۶	عفونت ادراری	۳۰	۱/۵
۷	ترومبوفلبیت	۴	۲
۸	evisceration	۷	۰/۱
۹	پارگی مثانه	۳	۰/۱
۱۰	سزارین هیسترکتومی	۴	۰/۲
۱۱	هماتوم جدار	۳	۰/۱

درمان آنتی‌بیوتیکی (کفلین یا آمپی‌سیلین) قرار گرفته، درمان شدند.

همان طور که در جدولهای ۷ و ۸ مشاهده می‌شود، از بیمارانی که آنتی‌بیوتیک دریافت نکرده بودند ۹۵ درصد از لحاظ عفونت در معرض خطر کمتری قرار داشتند و فقط ۳ درصد دچار عارضه تب‌دار شدند. از بیمارانی که آنتی‌بیوتیک پیشگیری کننده دریافت کرده بودند ۹۱ درصد از لحاظ عفونت مشکل کمی داشتند و ۳ درصد آنان هم گرفتار عارضه تب‌دار شدند. و از بیمارانی که یک نوع آنتی‌بیوتیک (کفلین یا آمپی‌سیلین) به صورت درمانی دریافت می‌کردند ۷۹ درصد از نظر عفونت ریسک پایین و ۲۱ درصد ریسک بیشتری داشتند که از میان آنان ۱۳ درصد دچار عارضه تب‌دار شدند.

آن گروه از مادران سزارین شده که دو نوع آنتی‌بیوتیک (پنی‌سیلین + جنتامایسین یا کفلین + جنتامایسین) دریافت می‌کردند، تقریبا" نیمی از لحاظ عفونت ریسک پایین و نیمی دیگر High risk بودند که از این تعداد ۳۶ درصد دچار عارضه تب‌دار شدند و گروهی از بیماران که سه نوع آنتی‌بیوتیک (پنی‌سیلین + جنتامایسین + کلرآمفنیکل یا مترونیدازول) دریافت می‌کردند، فقط ۲۰ نفر بودند که از میان آنان، ۱۳ نفر (۶۵ درصد) از نظر عفونت ریسک پایین و ۷ نفر (۳۵ درصد) High risk بودند. ۲ نفر (۱۰ درصد) آنان پیش ازعمل تب داشتند و ۱۸ نفر (۹۰ درصد) بعد ازعمل دچار عارضه تب‌دار شدند.

تمام بیمارانی که دچار عفونت جدار شدند به نوعی آنتی‌بیوتیک دریافت می‌کردند و زنان بارداری که آنتی‌بیوتیک دریافت نمی‌کردند دچار عفونت زخم نشدند (جدول ۹).

بحث

از نظر مرگ و میر و بیماریزایی نوزادان، به طور کلی صدمات زایمانی در سزارین کمتر از زایمان واژینال می‌باشد ولی عمل سزارین آسیب ندیدن نوزاد را تضمین نمی‌کند. مرگ و میر نوزادان بستگی به علت تصمیم‌گیری برای سزارین و سن پایان دادن حاملگی دارد. کاهش مرگ و میر نوزادان همراه با فزونی عملهای سزارین به روشنی دیده شده است.

از نظر عوارض مادری، عفونتهای بعداز زایمان در سزارین ۳ - ۵ برابر بیشتر از زایمان طبیعی است. آندومتریت بعد از سزارین در ۱۲- ۱۵ درصد موارد اتفاق می‌افتد که معمولا" خفیف است و به درمان با آنتی‌بیوتیک طی چند روز پاسخ می‌دهد ولی ممکن است شدید باشد که در این حالت یک عارضه جدی محسوب می‌شود.

جدول ۷) وضعیت کیسه آب هنگام عمل سزارین و نحوه مصرف آنتی‌بیوتیک

وضعیت کیسه آب	عدم دریافت آنتی‌بیوتیک		آنتی‌بیوتیک پروفیلاکسی (سه دوز)		یک نوع آنتی‌بیوتیک درمانی		دو نوع آنتی‌بیوتیک درمانی		سه نوع آنتی‌بیوتیک درمانی		جمـع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
سالم	۲۱۱	۲۷	۳۲۵	۴۱	۲۲۹	۲۹	۲۳	۳	۳	۰/۳	۷۹۱	۱۰۰
پارگی کمتر از ۶ ساعت	۷۴	۱۰	۲۱۹	۳۱	۳۷۵	۵۳	۳۹	۵	۱۰	۱	۷۱۷	۱۰۰
پارگی بین ۶-۲۴ ساعت	۱۵	۶	۴۶	۲۰	۱۳۵	۵۷	۳۴	۱۵	۵	۲	۲۳۵	۱۰۰
پارگی بیش از ۲۴ ساعت	۱	۲	۶	۱۱	۲۲	۴۰	۲۳	۴۳	۲	۴	۵۴	۱۰۰
جمع	۳۰۱	۱۷	۵۹۶	۳۳	۷۶۱	۴۲	۱۱۹	۷	۲۰	۱	۱۷۹۷	۱۰۰

جدول ۸) رابطه بین دریافت آنتی‌بیوتیک و عارضه تب‌دار

دریافت آنتی‌بیوتیک	تعداد	تب قبل و بعد از عمل	تب بعد از عمل		نداشتن تب
			تعداد	درصد	
عدم دریافت آنتی‌بیوتیک	۳۰۱	—	۱۰	۳	۲۹۱
آنتی‌بیوتیک پروفیلاکسی (سه دوز)	۵۹۶	—	۱۶	۳	۵۸۰
یک نوع آنتی‌بیوتیک درمانی	۷۶۱	۲	۱۰۲	۱۳	۶۵۷
دو نوع آنتی‌بیوتیک درمانی	۱۱۹	۳	۴۳	۳۶	۷۳
سه نوع آنتی‌بیوتیک درمانی	۲۰	۲	۱۸	۹۰	---
جمـع	۱۷۹۷	۷	۱۸۹	۱۱	۱۰۶۱

جدول ۹) مصرف آنتی‌بیوتیک و عفونت جدار

دریافت آنتی‌بیوتیک	تعداد بیماران	عفونت جدار	درصد
عدم دریافت آنتی‌بیوتیک	۳۰۱	—	—
پروفیلاکسی سه دوز	۵۹۶	۵	۱
یک نوع آنتی‌بیوتیک	۷۶۱	۲۶	۳/۴
دو نوع آنتی‌بیوتیک	۱۱۹	۱۰	۸/۴
سه نوع آنتی‌بیوتیک	۲۰	۱۲	۶۰
جمع	۱۷۹۷	۵۳	۳

عوارض تب‌دار در ۲۰- ۳۰ درصد زنان سزارین شده وجود دارد که شامل آتلکتازی ریه، پنومونی، آندومتریت، عفونت دستگاه ادراری، عفونت زخم، ایلئوس و بیماریهای ترومبوآمبولی می‌باشد. میزان بروز عفونت زخم بعد از سزارین بین ۳-۱۵ درصد متغیراست و به طور متوسط ۷ درصد می‌باشد. سزارین‌های اورژانس احتمال پیدایش عفونت زخم را حتی سه تا چهار برابر افزایش می‌دهد.

عوارض مادری دراز مدت در سزارین شامل انسداد روده- به دنبال چسبندگیهای درون شکمی، جفت سرراهی در حاملگیهای بعد از سزارین و آندومتریوز در محل برش جراحی روی رحم می‌باشد. در این مطالعه، ۱۵ درصد بیماران سزارین شده در گروه سنی پرخطر قرار داشتند و ۳۵ درصد آنان بیش ازچهار زایمان داشتند. این آمار گویای این واقعیت است که در رابطه با خطر حاملگی در گـروههـای سـنـی زیر ۱۸ و بالای ۳۵ سال و یا رشد روزافزون جمعیت تاکنون آموزش درستی داده نشده است و از این جهت، مسئولیت عظیمی بر عهده کارکنان بهداشتی گذاشته شده‌است و اگر خانواده‌ها به سه فرزند اکتفا می‌کردند، طبعا" یک سوم از سزارین‌های این بیمارستان کاسته می‌شد.

شایعترین علت سزارین را سزارین تکراری تشکیل داده است (۳/ ۲۹ درصد) که در بین سزارین‌های تـکـراری، سزارین دوم (۶۱ درصد) و سزارین سوم (۲۶ درصد) را تشکیل می داد. شاید با فراهم کردن امکانات لازم بتوان درصدی از این سزارینها را به سوی زایمان طبیعی سوق داد و از عوارض مادری سزارین کاست. ۲۳/۷ درصد از علل سزارین شامل زجر جنین و دفع مکونیوم غلیظ است (۱۲/۴ درصد افت ضربان قلب جنین، ۱۱/۳ درصد دفع مکونیوم غلیظ بدون افت ضربان قلب جنین).

زجر جنین تنها براساس افت ضربان قلب - بلافاصله

بعد از انقباض یا در فواصل انقباضهای رحمی - تشخیص داده می‌شود. با توجه به اینکه تنها براساس افت ضربان قلب جنین نمی توان راجع به زجر جنین داوری کرد و باید روی pH خون سرجنین و اسیدمی تکیه کرد؛ بنابراین، در صورت وجودامکانات مانیتورینگ جنین و تعیین pH خون سر جنین و اندازه‌گیری اسیدمی و هیپوکسی می‌توان لزوم عمل سزارین را به دلیل زجر جنین قطعی کرد. و همچنین در موارد دفع مکونیوم غلیظ بدون افت ضربان قلب جنین، به علت نبودن امکانات احیا و NICU، اندیکاسیون سزارین گذاشته می‌شد تا شاید از زجر تنفسی به دنبال آسپیره کردن مایع آمنیوتیک آغشته به مکونیوم غلیظ پیشگیری شود. و اگر نگرانی از بابت زجر تنفسی نوزاد به دنبال مکش (آسپیراسیون) مکونیوم غلیظ احساس نمی‌شد، در بیشتر این موارد (۲۰۳ مورد) امکان اجازه زایمان طبیعی وجود داشت.

در این بررسی ۳۴ درصد بیماران سزارین شده اولین روز آخرین قاعدگی خود را به یاد نداشتند که یک سوم آنان نخست‌زا بودند. با دانستن سن دقیق حاملگی در بسیاری از موارد می توان از زایمانهای زودرس جلوگیری کرد و از مرگ و میر نوزادان کاست، و یا از لحاظ عوارض مادری با کاستن از میزان سزارینهای تکراری اورژانس می‌توان احتمال بروز عفونت جدار و عوارض تب‌دار را کاهش داد و همچنین خطر Dehiscence و پارگی رحم را به کمترین حد ممکن رساند.

۸۲ درصد از بیماران بدون داشتن هیچ عارضه‌ای از بیمارستان مرخص شدند. عارضه‌های تب‌دار در ۱۱ درصد از سزارین‌هااتفاق افتاد که در مقایسه با آمارهای کتابهای مرجع (۲۰-۳۰ درصد) رقم پائینی می‌باشد. ۷ درصد این بیماران بعد از ۲۴ ساعت تب کردند که تعدادی از آنان (۲ درصد) با تشخیص عفونت ادراری و بقیه (۵ درصد) با تشخیص آندومتریت تحت درمان قرار گرفتند.

با توجه به آمار آندومتریت در کتابهای مرجع (۱۲-۵۱ درصد)، این اختلاف فاحش شاید به این دلیل باشد که تشخیص آندومتریت براساس تکه‌برداری از آندومتر و یافته‌های هیستولوژیک داده نشده زیرا انجام این کار عملی نبود. ۳ درصد این بیماران دچار عفونت جدار شدند. با توجه به اینکه تمام بیمارانی که دچار عفونت جدار شدند نوعی آنتی‌بیوتیک دریافت می‌کردند، این مطالعه نشان می‌دهد که تجویز آنتی‌بیوتیک به تنهایی نمی‌تواند شرایط ضمن عمل - از قبیل هموستاز کافی، دستکاری بافتی و خون‌رسانی به آن، حذف فضای مرده و بالاخره طولانی شدن مدت عمل را منتفی سازد و از عفونت جدار پیشگیری کند. کتابهای مرجع و مقالات، آمار عفونت جدار را ۷ درصد ذکر کرده‌اند که با دادن آنتی‌بیوتیک پیشگیری کننده این رقم به ۲ درصد یا کمتر کاهش می‌یابد.

با توجه به نتایج به دست آمده نگارنده تاکید می‌کند که در تجویز آنتی‌بیوتیک به بیماران سزارین شده بایستی دقت بیشتری کرد.

مـراجـع

1) Ayers JWT, Morley GW. Surgical incision for cesarean section. Obstet Gynecol 1987; 70:706.
2) Chang PI, Newton ER. Predictors of antibiotic prophylactic failure in post-cesarean endometritis. Obstet Gynecol 1992; 80:117.
3) Cunningham FG, Hauth JC, Strong JD, Kappus SS. Infectious morbidity following cesarean section: Comparison of two treatment regimens. Obstet Gynecol 1978; 52:656.
4) Depalma RT, Cunningham FG, Leveno KJ, Roark MI. Continuing investigation of women at high risk for infection following cesarean delivery : The three-dose perioperative antimicrobial therapy. Obstet Gynecol 1982; 60:53.
5) Depalma RT, Leveno KJ, Cunningham FG, et al. Indentification and management of women at high risk for pelvic infection following cesarean section. Obstet Gynecol 1980; 55:185S.
6) Duff P. Prophylactic antibiotics for cesarean delivery : A Simple cost- effective strategy for prevention of postoperative morbidity. Am J Obstet Gynecol 1987; 157:794.
7) Frigoletto FD Jr, Ryan KJ, Philippe M. Maternal mortality rate associated with cesarean section: An appraisal. Am J Obstet Gynecol 1980; 136:969.
8) Gonsoulin W, Kennedy RT, Guidry KH. Elective versus emergency cesarean hysterectomy cases in a residency program setting: A review of 129 cases from 1984 to 1988. Am J Obstet Gynecol 1991; 165:91.
9) Hauth Jc, Owen J, Davis RO, Lincoln T, Piazza J. Transvers uterine incision closure: One versus two layers. Am J Obstet Gynecol 1992; 166:398.
10) Hull DB, Varner MW. A randomized study of closure of the peritoneum at cesarean delivery. Obstet Gynecol 1991; 77:818.
11) Kaplan M, Dollberg M, Wajntraub G, Itzchaki M. Fractured long bones in a term infant delivered by cesarean section. Pediatr Radiol 1987; 17:256.
12) Kerr JMM. The technic of cesarean section with special reference to the lower uterine segment incision. Am J Obstet Gynecol 1986; 12:729.
13) O'Driscoll K, Foley M. Correlation of decrease in perinatal mortality and increase in cesarean section rates. Obstet Gynecol 1983; 61:1.
14) Rubin GL, Peterson HB, Rochat RW, McCarthy BJ, Therry JS. Maternal death after cesarean section in Georgia. Am J Obstet Gynecol 1981; 139:681.
15) Sachs BP, Yeh J, Acker D, Driscoll S, Brown DAJ, Jewett JF. Cesarean section related maternal mortality in Massachusetts, 1954- 1985. Obstet Gynecol 1988; 71:385.
16) Taffel SM, Placet PJ, Moien M, Kosary CI. 1989 US Cesarean section rate steadies -VBAC rises to nearly one in five. Birth 1991; 18:73.
17) Vasa R, Kim MR. Fracture of the femur at cesarean section : Case report and review of literature. Am J Perinatal 1990; 7:46.

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۰، شماره ۳، صفحه ۳۳ (مهر - آذر ۱۳۷۵)

بررسی ۷۷۴ مورد آپاندیسیت حاد

دکتر حسین حجتی*

خلاصه

نظر به اینکه آپاندیسیت یکی از شایعترین علل شکم حاد می باشد، به منظور تعیین درصد پرفوراسیون و رابطه آن با زمان شروع علائم، تعیین درصد صحت تشخیص، میزان عوارض جراحی و مدت زمان بستری بیماران، از سال ۱۳۶۵ لغایت ۱۳۷۱ تعداد ۷۷۴ بیمار که در بخش جراحی یک بیمارستان دکتر بهشتی شیراز پس از آپاندکتومی بستری شده بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. از این تعداد ۵۰۶ مرد ۲۶۸ زن در طیف سنی ۱۲ تا ۶۶ سالگی قرار داشتند و سن متوسط آنان ۲۸ سال بود. در ۱۱/۶ درصد موارد پارگی آپاندیس وجود داشت و ۷۴ درصد از پارگیها بیمارانی بودند که ۲۴ ساعت پس از شروع علائم تحت عمل جراحی قرار گرفتند.

درصد درستی تشخیص بطور کلی در زنان ۸۸ درصد و در مردان ۹۵/۴ درصد بود و میزان عوارض در بیمارانی که پارگی آپاندیس داشتند یازده برابر (۹۵/۰ : ۱۰/۷) و مدت زمان بستری شدن آنان ۴/۵ روز بیشتر بود.

* گروه جراحی دانشگاه علوم پزشکی شیراز (بیمارستان دکتر بهشتی)

مقدمه

التهاب آپاندیس می تواند در هر سنی اتفاق بیفتد و لیکن قبل از دو سالگی، به ندرت دیده می‌شود و بیشتر در دهه دوم و سوم سنی اتفاق می‌افتد. علائم التهاب پیامد انسداد دهانه آپاندیس و متسع شدن دیواره آن و تحریک پریتوائی ظاهر می‌شود. نحوه بروز علائم و یافته‌ها به عوامل متعددی چون سن، جنس، محل آپاندیس، حاملگی، گذشت زمان بستگی دارد که می‌تواند در پیش‌آگهی بیماری نقش مهمی داشته باشد (۱). هر چند تلفات آپاندیسیت کاهش یافته است ولیکن عوارض ناشی از پرفوراسیون هنوز در سطح بالائی قرار دارد (۲).

آگاهی و توجه به نکات دقیق تشخیصی و بالا بردن اطلاعات عامه مردم پیرامون این بیماری شایع می‌تواند در کاهش میزان پرفوراسیون و عوارض ناشی از آن، مدت زمان بستری شدن و مصرف داروهای آنتی‌بیوتیک نقش مهمی داشته باشد.

روش کار

این مطالعه بر روی تمام بیمارانی که با تشخیص آپاندیسیت در طی ۶ سال در بخش جراحی یک بیمارستان بهشتی آپاندکتومی شدند، صورت گرفت.

کلیه بیمارانی که با تشخیص آپاندیسیت بستری شدند از جهت سیر بیماری، یافته‌های بالینی و پاراکلینیکی توسط پژوهشگر مورد بررسی قرار گرفته عمل جراحی روی آنان انجام شد و تمام نمونه‌ها برای مطالعه آسیب‌شناختی فرستاده شد و بهبود این بیماران در بخش از نظر پیدایش عارضه و مدت بستری بودن بررسی شد و سپس از یافته‌ها تجزیه و تحلیل آماری به عمل آمد.

نتایج

از ۷۷۴ بیمار، ۵۰۶ مرد و ۲۶۸ نفر زن بودند. طیف سنی آنان بین ۱۲ تا ۶۶ سالگی و میانگین سنی ۲۸ سال بود. بیشترین گروه سنی که به آپاندیسیت مبتلا شدند گروه سنی ۱۲-۲۲ و ۲۳-۳۳ سال بود. درصد درستی تشخیص در مردان ۹۵/۴ در زنان ۸۸ درصد بود که در مجموع، ۸۴ آپاندیس سوراخ شده وجود داشت و ۵۵ آپاندیس طبیعی گزارش شد (جدول ۱). در مجموع میزان سوراخ شدگی در مردان ۱۱/۸ و در زنان ۱۱/۴ درصد بود.

رابطه تنگاتنگ درصد پرفوراسیون با زمان شروع علائم در نمودار به تصویر در آمده است.

۲۶ درصد پارگیها در ۲۴ ساعت اول و ۷۴ درصد بعد از ۲۴ ساعت مشاهده می‌شود و در ۶ ساعت پارگی وجود نداشت؛ به عبارتی دیگر، درصد پرفوراسیون در ۲۴ ساعت اول ۴/۶ و بعد از آن به ۲۱ درصد افزایش یافت.

این بررسی نشان داد که علائم و یافته‌های مثبت بالینی در ربع تحتانی راست در بیماران گرفتار آپاندیسیت ساده ۹۷ درصد و آپاندیسیت سوراخ شده ۸۵ درصد می‌باشد (جدول ۲).

افزایش تعداد گویچه‌های سفید در طیف ۱۰۰۰۰-۱۵۰۰۰ در ۷۵ درصد مردان و ۶۵ درصد زنان با آپاندیسیت وجود داشت. عوارض ناشی از عمل جراحی در بیمارانی که آپاندیسیت ساده داشتند ۰/۹۵ درصد و در بیماران گرفتار آپاندیسیت سوراخ شده ۱۰/۷ درصد بود. عفونت زخم در آپاندیسیت پرفوره ۲/۴ و در آپاندیسیت ساده ۰/۴ درصد بود. تجمع چرک در درون شکم ۵/۹ درصد و در مبتلایان به آپاندیسیت ساده مشاهده نشد.

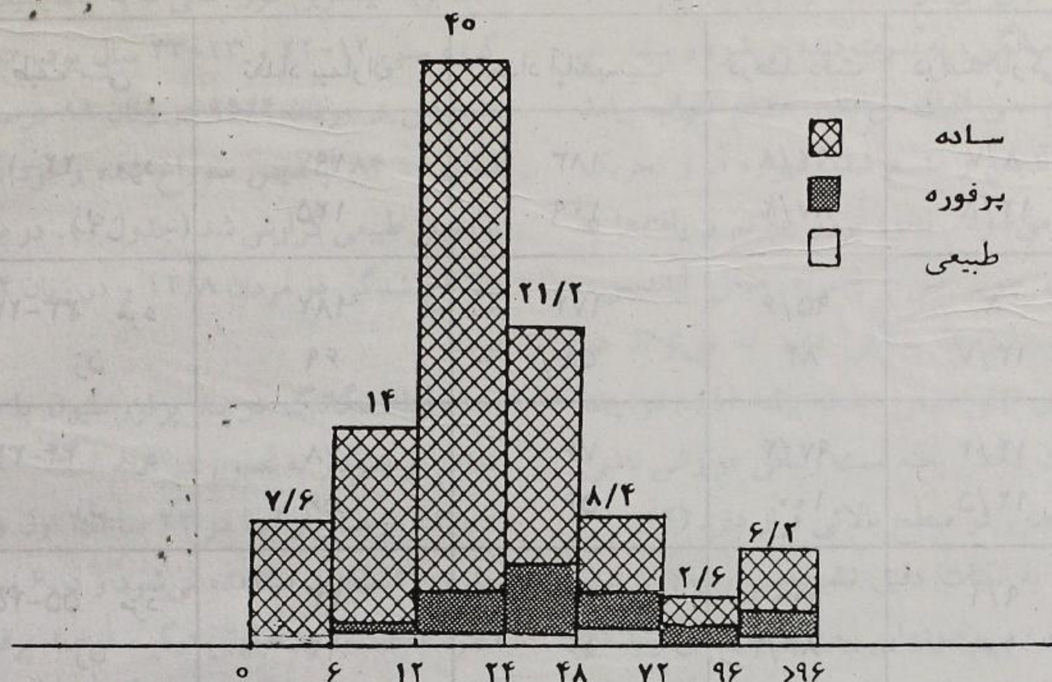
میانگین مدت بستری شدن بیماران دچار آپاندیسیت ساده ۴/۵ روز ۲-۱۴ با آپاندیسیت سوراخ شده ۹ روز (۴-۳۳) و آپاندیس طبیعی ۵ روز (۲-۱۰) بود.

جدول ۱) درصد ضریب دقت و پارگی آپاندیس نسبت به طیف سنی و جنسیت در ۷۷۴ بیمار

طیف سنی		تعداد بیماران	تعداد آپاندیسیت	درصد دقت	درصد پارگی
۲۲-۱۲	مرد	۱۹۷	۱۸۳	۹۲/۸	۸/۷
	زن	۱۲۵	۱۰۹	۸۷/۲	۱۲/۸
۳۳-۲۳	مرد	۱۸۲	۱۷۴	۹۵/۶	۸
	زن	۶۹	۵۸	۸۴	۱۳/۷
۴۴-۳۴	مرد	۷۸	۷۶	۹۷/۴	۱۴/۴
	زن	۵۶	۵۶	۱۰۰	۱۲/۵
۵۵-۴۵	مرد	۳۳	۳۳	۱۰۰	۹/۱
	زن	۱۲	۱۰	۸۳/۳	۲۰
۶۶-۵۵	مرد	۱۶	۱۴	۸۷/۵	۳۵/۷
	زن	۶	۶	۱۰۰	۶۶/۶

جدول ۲) درصد علائم و یافته های بیماران با آپاندیسیت ساده و سوراخ شده

علائم و یافته‌ها	آپاندیسیت ساده (درصد)	آپاندیسیت پاره شده
در ربع تحتانی راست	۸۵	۴۰
تندرنس موضعی ربع تحتانی راست	۹۰	۶۰
درد منتشره با ماکزیمم تندرنس در ربع تحتانی راست	۷	۵۰
تندرنس فراگیر	۳	۸۰
یافته‌های ربع تحتانی راست	۹۷	۸۵



نمودار ۱) رابطه زمان شروع علائم آپاندیسیت تا عمل جراحی و درصد پارگی

بحث

با توجه به اینکه بیشترین علت شکم حاد التهاب آپاندیس و بیشترین علامت سکم حاد درد شکمی می‌باشد لازم است که تمام بیمارانی که با درد در هر ناحیه از شکم مراجعه می‌کنند آپاندیسیت در تشخیص افتراقی مطرح شود. وجود درد علامت بسیار خوبی است و تا علل قطعی آن مشخص نشود نباید با مسکن آن را بر طرف کرد.

از عوامل موثر در افزایش خطر سوراخ شدگی می‌توان عدم آگاهی و تاخیر در مراجعه به بیمارستان را ذکر کرد. معمولا نقش مهم کنترل جراحان برای جلوگیری از سوراخ شدن آپاندیس نقش کنترل کننده مهمی ندارند.

با توجه به شباهت علائم و یافته‌های این بیماری با سایر بیماریهای شکمی (۳) و وجود طیف وسیع تشخیصهای افتراقی و عدم تست خاص آزمایشگاهی و پرتوشناختی تا حدی دشوار می‌نماید (۴-۶).

لاپاراسکوپی در مواقعی که تشخیص دشوار است کمک کننده است، به ویژه در بیمارانی که درصد درشتی تشخیص بیماری آنان (Diagnostic accuracy) پایین است (۷ و ۸).

در مرکز درمانی ما، لاپاراسکوپی انجام نشد ولیکن بیماران مشکوك را کاملا تحت نظر گرفته، تنها با داشتن درد در ربع تحتانی راست (RLQ) و یافته‌های التهاب پریتوئن تحت عمل جراحی قرار نگرفتند. بلکه نحوه شروع درد و حال عمومی بیمار و یافته‌های فیزیکی و

آزمونهای پاراکلینیکی، در تصمیم‌گیری موثر بودند.

علائم و یافته‌های کلاسیک شامل درد در ربع تحتانی راست و تندرنس در آپاندیسیت ساده ۹۷ درصد و در پرفوره‌ها ۸۵ درصد بود و این نتایج موید آن است که دقت در شرح حال بیمار و معاینه فیزیکی صحیح می‌تواند جهت رسیدن به تشخیص درست راه کوتاهی در پیش باشد.

گرچه بعضی از محققان ۹۰ درصد از بیماران گرفتار آپاندیسیت را با گویچه‌های سفید بالای ۱۰۰۰۰ گزارش کرده‌اند (۴) ولی در این مطالعه، افزایش تعداد گویچه‌های سفید به عنوان یک یافته مهم آزمایشگاهی در درصد کمتری از بیماران وجود داشت و شاید بدین علت باشد که از بیماران ما، به فاصله کوتاهتری از زمان التهاب آپاندیس، شمارش گویچه‌های سفید به عمل آمد. سوراخ شدن آپاندیس به عوامل مختلفی چون سن، جنس، زمان شروع علائم، زمان تشخیص و نحوه درمان بستگی دارد و معمولاً" درصد سوراخ شدگی به درصد دقت در تشخیصی نسبت معکوس دارد (۷، ۹ و ۱۰).

در این مطالعه، درصد دقت تشخیص (Diagnostic accuracy) ۹۲/۹ بود که در حد قابل قبولی است (۲، ۹، ۱۰ و ۱۱).

در مطالعه‌ای که آقای کاپ سل و همکارانش (۱۲) رابطه زمان شروع علائم و پارگی آپاندیس را بررسی کردند، در بیمارانی که ۳۰ ساعت علائم داشتند ۲۵ درصد پارگی را گزارش کرده‌اند.

درصد عفونت زخم را بین ۵ تا ۸۰ درصد (۱۳ و ۱۴) گزارش کرده‌اند و تشکیل آبسه‌های درون شکمی، به دنبال اعمال آپاندیسیت پرفوره شایعتر است (۶ و ۱۱) و با شدت بیماری رابطه مستقیم دارد (۶ و ۱۴-۱۶).

در این مطالعه، میزان عفونت زخم در گروه پرفوره ۶ برابر بیشتر از آپاندیسیت ساده بود و تجمع آبسه نیز درد داخل شکم در گروه پرفوره بیشتر است.

در جلوگیری از عفونت زخم عواملی مانند میزان التهاب آپاندیس، آنتی‌بیوتیک مناسب و شیوه جراحی دخالت دارند و پایین بودن درصد عفونت در این مطالعه را می‌توان در ارتباط با رعایت نکات بالا دانست.

در این بررسی، پارگی آپاندیس در بیمارانی که ۲۴ ساعت‌پس از شروع علائم تحت عمل جراحی قرار نگرفته‌اند حدود ۵ برابر بیشتر است (۲۱:۴/۶) و این گروه یک سوم از کل بیماران را تشکیل می‌دهند. عامل جنسیت (زن بودن) و افزایش سن در هر دو جنس، درصد پارگی را افزایش داده است (جدول ۱).

عفونت زخم و تجمع چرك در داخل شکم در گروه پرفوره نسبت به آپاندیسیت ساده ۶ برابر بیشتر است. با توجه به یافته‌های مذکور می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد: با آشنا شدن جامعه با این بیماری و بالا بردن مهارت تشخیصی گروه پزشکی، به ویژه گروه پزشکان عمومی و آشنایی با تظاهرات گوناگون آپاندیسیت در سنین مختلف، و ندادن مسکن تا مسجل شدن تشخیص و تحت نظر گرفتن بیمار می‌توان میزان پارگی آپاندیس و در پی آن عوارض ناشی از سوراخ شدگی بخوبی آگاهی یافت؛ که در نهایت، هزینه‌های بیمارستانی به مقدار چشمگیری کاهش می‌یابد. و از هدر رفتن نیروی کار جامعه جلوگیری می‌شود. زیرا آپاندیسیت شایعترین عمل جراحی شکم حاد است و فعالترین قشر جامعه یعنی جوانان، بیشتر دچار این بیماری می‌شوند.

مـراجـع

1) White JJ, Scintillana M, Haller JA. Intensive in hospital observation: A safe way to decrease unnecessary appendectomy,Am Surg 1975; 41:793-8.
2) Lewis FR, Holcroft JW, Boey J,et al. Appendicitis: A critical review of diagnosis and treatment in 1000 cases. Arch Surg 1975;110:677-84.
3) Buchman TG, Zuidema GD.Reason for delay of the diagnosis of acute appendicitis. Surg Gynecol Obstet 1984;158:260-6.
4) Bolton JP, Craven ER, Croft RJ, it al.An assessment of the value of the whit cell count in the management of suspeccted acute appendicitis. Br J Surg 1963; 62:906-8.
5) Fedyshin P, Kelvin FM, Rice RP. Non specificity of barium enema findings in acute appendicitis. Am J Radiol 1984; 143:99-102.
6) Kyetchmar LH, McDonald DF.The urine sediment in acute appendicitis. Arch Surg 1963;87:39-41.
7) Detmer DE, N Evers LE, Sikes EDJr. Regional results of acute appendicitis care. J Am Med Assoc 1981; 246:1318-20.
8) Leapell, Ramen Sofsky ML. Laparoscopy for questionable appendicitis. Ann Surg 1980; 191:410-3.
9) Berry J Jr, Malt RA. Appendicitis near its centnary. Ann Surg 1984; 200:567-74.
10) Hobson T, Rosenman LD. Acute appendicitis: When is it right to be wrong? Am J Surg 1964; 108:306-12.
11) Rowe MI. Appendicititis in childhood. Pediatrics 1966; 38: 1057-9.
12) Koepsell TD, Inui TS, Farewell VT. Factors affecting perforation in acute appendicitis. Surg Gynecol Obstet 1981;153:508-10.
13) Sainis, Kellum JM, O,leary MP, et al.Improved localization and survival in patients with intra-abdominal abscess. Am J Surg 1983;145:136.
14) Law D, Law R, Eisema B. The continuing challenge of acute and perforated appendicitis. Am J Surg 1976;131:533-35.
15) Gorbach SL, Bartlett JG, Nichols RL. Manual of surgical infections, isted . Boston : Little Brown, 1984.
16) Ricci MA, Trevisani MF, Beck WC. Acute appendicitis. A 5- year review. Am Surg 1991;57:301-5.

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۰، شماره ۳، صفحه ۳۹ (مهر - آذر ۱۳۷۵)

مقایسه قدرت تشخیصی آزمونهای ایمونوفلئورسانس مستقیم نمونه سرویکس با تست سرولوژی و سیتولوژی مهبل سرویسیت‌های کلامیدیائی

دکتر فرزانه رحیمی*، دکتر سیدعباس حسینی‌تقوی و
دکتر صمد آقایی‌حاجی‌آقا**

خلاصه

کلامیدیاتراکوماتیس نه تنها به عنوان عامل بیماری شناخته شده تراخم محسوب می‌شود، که در عفونتهای دستگاه تناسلی نقش عمده‌ای دارد. پیامدهایی نظیر بیماریهای التهابی لگن و عارضه نازایی که به دنبال عفونت با این ارگانیسم عارض می‌شود، آن را در زمره مهمترین عوامل تهدید کننده قرار داده است. شواهد موجود نشان می‌دهد که در زنان گردن رحم (Cervix) مخزن عفونت کلامیدیائی می‌باشد. در آزمایشهای به عمل آمده روی ۱۱۰ زن مراجعه کننده به درمانگاه زنان بیمارستانهای امام حسین (ع)، امام خمینی و بوعلی که همگی سرویسیت داشتند، نتایج زیر به دست آمد:

رنگ آمیزی ایمونوفلئورسانس مستقیم از ترشحات گرفته شده از گردن رحم با پادتن تک دودمانی نشاندار در ۳ نفر (۲/۷ درصد) مثبت بود. در عیار سنجی پادتن با روش میکروایمونوفلئورسانس ۱۴ نفر (۱۲/۷ درصد) دارای عیار ۱/۶۴ ≤ بودند که نشانگر عفونت فعلی یا قبلی می‌باشد. حساسیت این روش در مقایسه با روش IF مستقیم

---

* دانشیارپاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی

** دکترای حرفه ای علوم آزمایشگاهی

۱۰۰ درصد و ویژگی آن ۹۰ درصد است. ارزش پیش‌فرض آزمون مثبت و منفی به ترتیب ۲۱ و ۱۰۰ درصد می‌باشد. بررسی سیتولوژیک به روش پاپانیکلائوروی ۶۰ نمونه به عمل آمد که ۶ مورد (۱۰ درصد) مثبت که ۲ مورد آنها (۳۳ درصد) تست IFمستقیم مثبت داشتند و ۴ مورد (۶۷ درصد) از نظر این تست منفی بودند. هیچیک از بیمارانی که آزمون سرولوژی یا رنگ آمیزی پاپانیکلائو آنان منفی بود، آزمایش IF مستقیم مثبت نداشتند.

مقدمه

در زنان تخمین میزان واقعی شیوع عفونت کلامیدیائی مشکل است چون در ۷۰ درصد موارد بیماری علامت بالینی ندارد. به همین دلیل شیوع عفونت کلامیدیائی بر اساس گزارشهای متعددی که از کشورهای مختلف ارائه شده بین ۱ تا بیش از ۳۰ درصد متغیر است. بیشترین درصد مربوط به بیمارانی است که به درمانگاههای بیماریهای آمیزشی مراجعه می‌کنند. در زنان باردار میزان شیوع عفونت بین ۲ تا ۲۶ درصد گزارش شده است. با توجه به ایجاد عوارض جدی ناشی از این بیماری مثل عفونت لگنی، اورتریت در مردان و ورم ملتحمه نوزادان و مادران مبتلا لزوم تشخیص دقیق و درمان این بیماری مشخص می‌شود (۲۸ و ۳۰). در تمام عفونتهای کلامیدیائی، بجز تراخم، تشخیص کلامیدیاتراکوماتیس نیازمند بررسی آزمایشگاهی است.

روشهای مهم تشخیصی عبارتند از: جداسازی ارگانیسم از راه کشت، مشاهده انکلوزیونهای درون سیتوپلاسمی در سیتولوژی، جستجوی محلی پادگن کلامیدیا و جستجوی پادتن ضد آن در سرم خون مبتلایان. گرچه کشت سلولی مناسبترین و بهترین روش تشخیص است با توجه به دقت بسیار زیاد که بایستی هنگام آزمایش اعمال شود و نیاز به کارکنان ورزیده و آزمایشگاههای مجهز خاص معمولا" از این روش استفاده نمی‌شود.

بررسی مستقیم میکروسکوپی و مشاهده انکلوزیونهای درون یاخته ای گرچه روشی ساده است ولی‌بیشتر برای تشخیص تراخم فولیکولار چشمی مورد استفاده قرار می‌گیرد و در تشخیص عفونت کلامیدیائی دهانه رحم ارزش چندانی ندارد (۱۷ و ۲۸). تشخیص پادگن کلامیدیا با استفاده از پادتن‌های تک دودمانی متصل به فلورسئین در محل عفونت (گردن رحم) از حساسیت بالایی برخوردار است. تنها محدودیت آن احتیاج به میکروسکوپ فلورسانس است که ممکن است در دسترس همه نباشد (۲۰، ۲۱ و ۳۰).

آزمایش سرولوژی در تشخیص عفونت کلامیدیا به کار می‌رود. محدودیت عملی آن وجود جواب مثبت کاذب است (۳۵ و ۴۱) ولی با این روش در ۷۸-۱۰۰ درصد مبتلایان نتیجه آزمون مثبت می‌شود.

آزمایش سیتولوژی ترشحات گردن رحم به روش پاپانیکلائو روش تشخیصی دیگر است. در این روش، براساس تغییرات ایجاد شده در سلولهای گردن رحم وجود عفونت کلامیدیائی تشخیص داده می‌شود. محدودیت این روش، کمبود سیتولوژیست با تجربه در آزمایشگاههای تشخیص طبی است (۲۰، ۲۱، ۳۸ و ۳۵).

کشت سلولی بهترین روش تشخیص است: چرا که می‌توان ارگانیسم را از محیط کشت به دست آورد و با رنگ‌آمیزیهای گیمسا، یا با روش ایمونوفلئورسانس مشاهده کرد. اشکال آزمون در عدم وجود آزمایشگاههای کشت سلولی، کارکنان ورزیده و گران بودن هزینه آن

می‌باشد (۲۷ و ۲۸). آزمون پوستی که به نام تست پوستی (Frei) خوانده می‌شود، ارزش تشخیصی چندانی ندارد (۵۱) و همچنین تولید پادگن خالص جهت انجام این آزمون مشکلاتی ایجاد می‌کند.

با توجه به مطالب بالا به نظر می‌رسد استفاده از روشهای دید مستقیم پادگن با استفاده از پادتن‌های تک دودمانی (آنتی‌بادیهای مونوکلونال) آزمایش سرولوژی (روش میکروایمونوفلئورسانس) و تهیه سیتولوژی مهبل سریعتر و ارزانتر از کشت سلولی است که با توجه به عدم دسترسی همگان به آزمایشگاههای مجهز، زمان طولانی و هزینه بالا مشکل تشخیص عفونت کلامیدیائی را نتوانسته حل کند.

روش تحقیق

هدف این پژوهش ، بررسی و مقایسه قدرت تشخیصی سه روش تشخیصی عفونت کلامیدیا است که عبارتند از: مشاهده مستقیم پادگن کلامیدیا به شیوه ایمونوفلئورسانس مستقیم در ترشحات دهانه رحم؛ بررسی سرولوژیک به روش میکروایمونوفلئورسانس؛ و بررسی سیتولوژی مهبل به روش پاپانیکلائو.

در این مطالعه از ۱۱۰ زن مبتلا به سرویسیت که به درمانگاههای زنان بیمارستانهای امام خمینی، بوعلی و امام حسین (ع) مراجعه کرده بودند نمونه‌گیری تصادفی به عمل آمد. تمام زنان برگزیده شده مبتلا به سرویسیت بودند؛ محدوده سنی مراجعان بین ۱۹-۵۲ سال بود و انتخاب نمونه کاملا" تصادفی صورت گرفت. سرویسیت کلیه بیماران توسط متخصصان مربوطه تائید شد و سپس نمونه‌گیری به عمل آمد. این مطالعه در شش‌ماهه اول سال ۱۳۷۱ انجام گرفت.

روش جمع آوری نمونه

پس از پاك کردن موضع با استفاده از اسپکولوم، گردن زهدان در معرض دید قرارگرفت و سپس با گاز استریل سرویکس را تمیز کرده، آنگاه از داخل کانال گردن زهدان کمی بالاتر از سوراخ خارجی با سواب استریل از جنس داکرون نمونه برداری به عمل آمد. نمونهٔ برداشته شده بلافاصله روی لامهای تفلون‌دار مخصوصی که در مرکز آن دایره‌ای به قطر ۸ میلیمتر وجود دارد گذاشته شد و با حالت چرخشی سطح لایه را با نمونه آغشته کردیم. توجه شود که نمونه‌ها باید بدون خون باشند. پس از خشک شدن نمونه در هوای اتاق و اطمینان از کافی بودن نمونه روی لام با چند قطره استون - بدون آب- نمونه فیکس می‌شد. این نمونه در حرارت ۲-۸ درجه سانتیگراد طی یک هفته در فریزر ۲۰- درجه سانتیگراد به مدت بیشتری قابل نگهداری است.

سپس توسط اسپچولای خاص پاپ اسمیر (نمونه تجارتی) جهت سیتولوژی یک لام گرفته می‌شد. لامها بلافاصله با اسپری سل فیکس (Merck fixative) و یا اتانول ۹۶ درجه ثابت و برای رنگ‌آمیزی پاپانیکلائو و بررسی سیتولوژی به آزمایشگاه آسیب‌شناسی ارسال می‌شد. جهت عیاربندی پادتن ضدکلامیدیا حدود ۱۰ سانتیمتر مکعب از بیماران خون گرفته شد. نمونه‌های خون حداکثر یک ساعت بعد به آزمایشگاه فرستاده شد. سرم آنها جدا شد و در لوله‌های پلاستیکی درون فریزر ۲۰- درجه سانتیگراد قرار گرفت. در این شرایط می‌توان سرمها را ماهها جهت انجام آزمایش نگهداری کرد.

برای انجام آزمایش ایمونوفلئورسانس مستقیم از پادتن تک دودمانی کنژوگه با ماده فلورسئین که به صورت کیت تجارتی [ساخت کارخانه بیومریو فرانسه (Biomerrieux)] در دسترس است، استفاده شد.

برای شروع آزمایش مواد مربوط به آزمایش IF مستقیم و یک عدد لام کنترل (شامل کنترل مثبت و منفی) را از یخچال بیرون آورده، ۱۵ دقیقه لام کنترل و لامهای

گرفته شده از بیماران را کنار هم چیده، به هر کدام یک قطره از پادتن تک دودمانی کنژوگه اضافه می‌کنیم. توجه می‌شد که تمام سطح لام (حلقه ۸ میلیمتری) پر شود. لامها را ۱۵ دقیقه در دمای اتاق درون اتاقک مرطوب قرار می‌دهیم؛ با وارد کردن ضربه‌ای به گوشه لام روی کاغذ صافی معرف اضافی را از سطح آن دور می‌کنیم. لامها را دوبـــار، بـــه مدت پنج دقیقه‌با PBS شستشو می‌دهیم.

طــرز تهیه بـا فرفسفـــات ســـالیــــــن (Phosphate Buffered Saline = PBS) از حل کردن مواد زیر در یک لیتر آب مقطر دو تقطیره به دست می‌آید pH=7.2 و می‌توان آن را به مدت دو ماه در حــرارت ۲-۸ درجه سانتیگراد نگهداری کرد. مواد شامل:

$NaH_2PO_4, 2H_2O$ = ۵/۴۵۲ گرم

Na_2HPO_4 = ۱/۰۱۰ گرم

۸/۰۰ گرم = Nacl می‌باشد. سپس مقدار اضافی PBS را با کاغذ صافی پاك می‌کنیم و بلافاصله - قبل از اینکه سطح لام خشک شود- یک قطره گلیسیرین روی آن گذاشته، لامل را به گونه‌ای که حباب هوا ایجاد نشود، روی آن قرار می‌دهیم. لامل را به آرامی فشار می‌دهیم تا حبابهای احتمالی هوا همراه با گلیسرین اضافی خارج شود.

لامها یک ساعت بعد از تهیه با میکروسکوپ ایمونوفلئورسانس خوانده شده‌اند. برای خواندن نتایج از عدسی شیئی ۴۰ میکروسکپ استفاده شده است. کنترل منفی بدون فلئورسانس بوده، سلولها به رنگ زمینه‌ای سرخ دیده می‌شوند.

کنترل مثبت. علاوه بر سلولها در هر میدان میکروسکوپی ۱۰-۲۰ جسم کلامیدیائی دارای فلورسنت دیده می‌شود. سطح لام باید به دقت مورد بررسی قرار گیرد.

تفسیر نتایج

نتیجـه‌ای مثبت است کـه دستکم ۱۰ عـدد جسم کلامیدیائی در تمام سطح لام دیده شود، که ممکن است انیکلوژن هم دیده شود. باید توجه داشت که حداقل ۵۰ یاخته اپیتلیال در لام وجود داشته باشد تا از درستی نمونه‌گیری اطمینان حاصل شود. برای نمونه‌های منفی که در لام کمتر از ۵۰ سلول اپیتلیال موجود می‌باشد، بهتر است که جواب داده نشود.

نکته. این نوع پادتن با سایر میکروبها مثل استافیلوکوك اورئوس واکنش متقاطع ندارد. با روش میکروایمونوفلئورسانس مستقیم وجود پادگن کلامیدیا در گردن رحم سه نفر از بیماران تائید شد.

عیاربندی پادتن ضد کلامیدیاتراکوماتیس در سرم (روش سرولوژی)

این روش با استفاده از پادتن کنژوگه با ماده فلوئرسئین و پادگن سروتیپ L_2 کلامیدیاتراکوماتیس (کیت تجارتی مربوط به کارخانه بیومریو فرانسه) انجام شده است.

۱) از اسلایدهای تفلون‌دار که پادگن کلامیدیاتراکوماتیس سروتیپ L_2 روی آن فیکس شده استفاده می شود. هر لام دارای ۱۰ محل دایره‌ای شکل به قطر ۶ میلیمتر است که در آنها رقت‌های مختلف سرم ریخته می‌شود و هر لام را می‌توان برای دو بیمار مورد استفاده قرار داد.

۲) آنتی‌گلوبولین انسانی متصل به فلورسئین ایزوتیوسیانات که در ظرفهای تیره و در محل تاریک نگهداری می شود(نمونه تجارتی). این مجموعه در قطره چکانهایی که هر قطره شان حدود ۱۸/۵ میکرولیتر حجم دارد ریخته، آماده مصرف می‌شود.

۳) بافرفسفات سالین (PBS) با pH=۷/۲. برای تهیه این بافر مواد زیر را وزن کرده، در یک لیتر آب مقطر دو بار تقطیر شده حل می‌کنیم:

گرم $NaH_2PO_4 ,2H_2O$ = ۰/۴۵۲

گرم Na_2HPO_4 = ۰/۰۱۰

گرم Nacl = ۸/۰۰

این محلول در حرارت ۲-۸ درجه سانتیگراد به مدت ۲ ماه قابل نگهداری است و تا حدامکان بایستی از آلوده شدن این بافر جلوگیری کرد. البته بهتر است هر بار به طور تازه تهیه شود.

۴) گلیسیرین. برای پوشاندن لامها و قرار دادن لامل روی آنها مورد استفاده قرار می‌گیرد. جهت جلوگیری از آلودگی، یک گرم در لیتر سدیم آزاید به آن اضافه شد.

۵) کنترل مثبت. کنترل مثبت به طور تجارتی تهیه می‌شود. عیار قابل قبول برای این آزمون روی برچسب آن نوشته شده است و باید به هنگام آزمایش با کنترل مشابه با سرم بیماران عمل کرد و جوابهای به دست آمده را مورد مقایسه قرار داد.

لازم به یادآوری است که کنترل مثبت می‌تواند یک عیار بالاتر یا پائین‌تر از آنچه روی برچسب نوشته شده است را نشان دهد که قابل قبول می‌باشد.

خواندن نتایج. برای خواندن نتایج باید به منفی بودن کنترل منفی و مثبت شدن کنترل در عیار مشخص شده آن (۱ ±برقت) توجه کرد. کنترل منفی بدون فلورسانس بوده، زمینه لام مختصری به رنگ قرمز متمایل است. ظاهر کنترل مثبت شبیه آسمان پرستاره است که نقاط فلئورسانس سبز در زمینه تاریک سرخ رنگ مشخص می‌باشد.

تفسیر نتایج. عیار قابل قبول در این آزمون برای زنان ۱/۶۴≤ بود. این عیار نشانگر عفونت فعلی یا قبلی است، عیار بالارونده پادتن مشخص کننده عفونت فعال موضعی می‌باشد. از زنانی که عفونت کلامیدیائی نداشتند ۳۴ درصد دارای عیار ۱/۸ و ۱۱درصد دارای تیتر ۱/۶ و ۱/۳۲ بودند. با این روش ۱۴ نفر (۱۲/۷ درصد) تست مثبت سرولوژی را نشان دادند.

سیتولوژی به روش پاپانیکلائو. این روش برای نمونه‌های سیتولوژی گرفته شده از گردن رحم بیماران مورد استفاده قرار گرفته است.

محلولهای رنگی مورد استفاده عبارتند از:

۱) هماتوکسیلین هاریسون (بدون اسید استیک)

۲) رنگ نارنجی G_6 (Orange G_6)

الف) نارنجی G_6 ۵ درصد در الکل ۹۵ درصد تا حجم ۱۰۰ میلیمتر

ب) اسید فسفوتنگستیک ۰/۰۱۵ گرم

۳) ائوزین-آزور (EA_{50} یا EA_{36})

الف) SF سبز روشن متمایل به زرد ۵ درصد در الکل ۹۵ درصد ۴۵ میلی

ب) قهوه‌ای بیسمارك (Bismark) ۵ درصد در الکل ۹۵ درصد ۱۰ میلی

ج) ائوزین ۵درصد در الکل ۹۵ درصد، ۴۵ میلی

ه) اسید فسفوتنگستیک، ۰/۲ گرم

و) محلول آبی و اشباع کربنات لیتیم، ۱ قطره.

در صورت وجود موکوس زیاد در گسترش گرفته شده از EA65 و سبز روشن ۲۵ درصد استفاده شود.

روش رنگ آمیزی

۱) گسترش ها باید فیکس شوند؛

۲) گسترش ها را توسط آب مقطر شستشو می دهیم؛

۳) آنها را ۴ دقیقه در رنگ هماتوکسیلین هاریسون قرار می‌دهیم؛

۴) با آب شیر به مدت ۱-۲ دقیقه شستشو می‌دهیم؛

۵) چند ثانیه در اسید الکل قرار می‌دهیم؛

۶) با آب شیر و سپس آب مقطر آنرا شستشو می‌دهیم؛

۷) چند ثانیه داخل الکل ۷۰ درصد و سپس ۹۵ درصد قرار می‌دهیم؛

۸) ۱-۲ دقیقه در رنگ G_6 قرار می‌دهیم؛

۹) آن را با الکل ۹۵ درصد، در سه ظرف متوالی و هر کدام به مدت چند ثانیه شستشو می‌دهیم؛

۱۰) ۱-۲ دقیقه در رنگ EA_{36} قرار می‌دهیم؛

۱۱) با الکل ۹۵ درصد شستشو می‌دهیم (در سه ظرف متوالی و هر کدام به مدت چند ثانیه)؛

۱۲) توسط الکل مطلق دزهیدراته، در گزیلل شفاف کرده و توسط رزین‌هایی مانند کانادا بالزام آنرا مونته می‌کنیم.

نتیجه

هسته سلول به رنگ آبی، کراتین سلولهای سطحی سرخ تا نارنجی. یاخته‌های بینابینی و قاعده‌ای به رنگ سبز تا سبز آبی دیده می‌شوند (۶ و ۳۰) و سلولهای التهابی به رنگ آبی پررنگ ظاهر می‌شوند.

وجود یک الگوی التهابی مشخص و نیز یاخته‌های اپتلیالی آلوده به ارگانیسم کلامیدیاتراکوماتیس که دارای سیتوپلاسم گرانولر، یا منظره کف آلود و یا منظره بید خورده هستند را نشان می‌دهد. الگوی تشخیصی Gupta (۲۰ و ۲۱) بین ۶۰ مورد شناسایی شده، ۶ مورد مثبت تشخیص داده شد.

محاسبات آماری، آزمون در مورد ارتباط بین موارد مثبت سرولوژیک و موارد مثبت IFمستقیم از طریق آزمون مجذور کای.

حســـاسیت و ویژگی آزمون سرولوژی نسبت به تست IF مستقیـــم از طریق فرمول‌های زیر معلوم می‌شود.

Specificity=TN (FP+TN)x100

Sensitivity=TP(TP+FN)x100

ارزش پیش‌بینی منفی NPV=TN(TN+FN)x100

ارزش پیش‌بینی مثبت (PPV)=TP/(TP+FP)x100

TN=True Negative   TP=True Positive

FN=False negative   FP=False Positive

NPV=Negative predictive value

PPV=Positive Predictive value

بحث و نتایج

با توجه به اینکه عفونتهای تناسلی کلامیدیاتراکوماتیس در کشورهای پیشرفته از شایعترین عوامل بیماریزای دستگاه تناسلی محسوب می‌شود در این رابطه به نحو پیگیر پژوهشهای بسیار به عمل می‌آید. متاسفانه در ایران به این عفونت توجه چندانی نشده است و بیشتر بررسیهایی که در این زمینه به عمل می‌آید به علت شیوع فراوان تراخم انجام شده است. با توجه به اینکه ناحیه تناسلی، به ویژه گردن رحم مخزن این ارگانیسم محسوب می‌شود و محل مناسبی برای رشد آرام و بی سر و صدای آن می‌باشد ابتدا باید توجه خود را به افراد حامل این ارگانیسم معطوف داریم تا اینکه بتوان عفونتهای ثانوی را کنترل کنیم.

در تحقیق محدودی که روی زنان گرفتار سرویسیت انجام شد بررسی در سه بیمارستان شهر تهران صورت گرفت و در گردن رحم ۲/۷ درصد بیماران این میکروارگانیسم یافت شد که دال بر وجود عفونت کلامیدیائی بوده است؛ ۱۲/۷ درصد از بیماران دارای سرولوژی مثبت جهت کلامیدیا بودند که نشانگر عفونت قبلی یا حال آنان می‌باشد. به منظور ارزیابی رنگ‌آمیزی پاپانیکلائو در بررسی لام پاپ اسمیر ۶۰ نفر نشان داده شد که ۱۰ درصد زنان بر طبق معیارهای تشخیصی آسیب‌شناختی (۶، ۲۰ و ۲۱) دارای عفونت کلامیدیائی بودند که از این میان ۲ نفر(۱/۳ موارد) ایمونوفلئورسانس مثبت داشتند. جالب اینکه همه بیمارانی که در ناحیه تناسلی کلامیدیا داشتند از نظر سرولوژی و نیز سیتولوژی مثبت بودند.

این بررسی روی ۱۱۰ زن مراجعه کننده به درمانگاههای زنان سه بیمارستان بزرگ تهران انجام شد.

محدوده سنی مراجعان بین ۱۹-52 با میانگین ۳۲ سال بود. در معاینات انجام شده توسط پزشک متخصص علائم سرویسیت در تمام آنان وجود داشت ولی شدت عارضه متفاوت بود.

دو روش ایمونوفلئورسانس مستقیم و سرولوژی در مورد تمام آنان و آزمایش سیتولوژی در مورد ۶۰ نفرشان انجام گرفت. نتیجه حاصل از روش ایمونوفلئورسانس مستقیم با حساسیت ۱۰۰ درصد و ویژگی ۹۹ درصد قابل مقایسه با نتایج حاصل از کشت سلولی است که طبق مطالعات انجام شده توسط ترەهارن (Treharne) در آمریکا در سال ۱۹۷۸ انجام شد (۴۹). همچنین، مقایسه با مطالعه ویس‌میر (Wiesmeier) در سال ۱۹۸۷ در آمریکا که روی شیوع عفونت کلامیدیائی کار کرده‌اند، متاسفانه در ایران مطالعه مشابهی به عمل نیامده است. نتایج نشان می‌دهد که با توجه به اشکالات موجوددر کشت سلولی می‌توان از روش ایمونوفلئورسانس مستقیم برای تشخیص عفونتهای حاد استفاده کرد.

حساسیت روش سرولوژی برای تشخیص عفونت کلامیدیائی گردن رحم - در مقایسه با ایمونوفلئورسانس مستقیم نمونه سرویکس- برابر صد در صد و ویژگی ۹۰ درصد می‌باشد. ارزش پیش فرض آزمایش مثبت (PPV) ۳۱ درصد و ارزش پیش‌بینی آزمایش منفی (NPV) صددرصد می‌باشد.

تفاوت نتایج این آزمون دلایل مختلفی دارد. همان طور که ذکر شد شواهد سرولوژیک می‌تواند عفونت حال یا قبلی را نشان دهد و پادتن‌های سرمی- حتی در صورتی

جدول ۱) مقایسه قدرت تشخیص سرولوژی نسبت به IFمستقیم در سرویسیت‌های کلامیدیائی در بیمارستانهای آموزشی وابسته به دانشگاه‌علوم پزشکی تهران و شهید بهشتی (سال ۱۳۷۲)

روش IF / روش سرولوژی	مثبت	منفی	جمع
مثبت	۳	۸	۱۱
منفی	۰	۹۹	۹۹
جمع	۳	۱۰۷	۱۱۰

PPV=۳×۱۰۰/۱۱=٪۲۷ SPE=۹۹×۱۰۰/۱۰۷=٪۹۳ S=۳×۱۰۰/۳=٪۱۰۰

کارآیی =۳+۹۹/۱۱۰×۱۰۰=٪۹۳ NPV=۹۹×۱۰۰/۹۹=٪۱۰۰

حساسیت و ویژگی ۱۰۰ درصد و ۹۹ درصد را برای روش ایمونوفلئورسانس مستقیم گزارش کردند (۵۴).

که عفونت تحت درمان مناسب دارویی قرار گرفته باشد- نیز برای مدتها باقی می ماند. بنابراین

نمی‌توان انتظار داشت که با سنجش پادتن‌های سرمی همواره بتوان عفونت فعلی کلامیدیا را به طور قطع تشخیص داد، مگر در صورت تکرار آزمون و مشاهده بالا رفتن عیار پادتن.

مقایسه نتیجه این آزمون با کشت سلولی با توجه به وجود عوامل مداخله‌گر در کشت سلولی و عدم وجود آنها در روش سرولوژی از ارزش بسیار خوبی برخوردار است. مقایسه با مطالعه‌های آقای بازرگان که در سال ۱۳۶۵ روی ۲۰۰ زن در دانشکده بهداشت دانشگاه تهران انجام داد، وی توانست ارگانیسم را فقط در کشت سلولی ۲ نفر (۱ درصد) به دست آورد، ولی پادتن‌های ضدکلامیدیائی در عیارهای ۱/۶۴ ≤ در ۶/۵ درصد از افراد مورد مطالعه مشاهده شد. گفتنی است که به علل مختلف فقط ۶۰ لام پاپ اسمیر مورد بررسی قرار گرفت **که ۶ مورد (۱۰ درصد) دارای شواهد عفونت کلامیدیائی** بودند. در این میان دو نفر (۳۳ درصد) آزمایش ایمونوفلئورسانس مثبت و چهار مورد (۶۷ درصد) از نظر آزمایش مستقیم منفی بودند. جالب آنکه بیمارانی که آزمایش IF مستقیم مثبت داشتند هم آزمایش سرولوژی و نیز سیتولوژی آنان مثبت بود. در این روش، نتایج کاملا" بستگی به مهارت و تجربه فرد مطالعه کننده دارد. حساسیت تست در رابطه با IF مستقیم معادل ۱۰۰ درصد و ویژگی ۹۳ درصد ارزش پیش فرض مثبت معادل ۳۳ درصد و ارزش پیش‌بینی منفی معادل ۱۰۰ درصد بود.

براساس این مطالعه می‌توان نتیجه گرفت که بهتر است برای بیماریابی از آزمون سیتولوژی مهبل و از تست‌های IF مستقیم ترشحات گردن رحم برای تشخیص موارد فعلی و از تست سرولوژی برای تشخیص موارد قبلی و یا فعلی استفاده کرد.

جدول ۲) مقایسه قدرت تشخیصی سیتولوژی نسبت به IF در سرویسیت های کلامیدیائی در بیمارستانهای آموزشی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران و شهید بهشتی (سال ۱۳۷۲)

سیتولوژی \ IF	مثبت	منفی	جمع
مثبت	۲	۴	۶
منفی	۰	۵۴	۵۴
جمع	۲	۵۸	۶۰

PPV=۲×۱۰۰/۶=٪۳۳　SPE=۵۴×۱۰۰/۵۸=٪۹۳　S=۲×۱۰۰/۲=٪۱۰۰

NPV=۵۴×۱۰۰/۵۴=٪۱۰۰　کارآیی=(۵۴+۲)×۱۰۰/۶۰=٪۹۳

تشکر

در انجام این پژوهش این عزیزان صمیمانه ما را

یاری دادند: آقای صمد صادقی، کارشناس ارشد بخش ایمونولوژی آزمایشگاه رفرانس؛ خانم دکتر مهناز سیفی؛ خانم دکتر بهراد نفش تبریزی؛ آقای دکتر قجرزاده؛ آقای دکتر پرویز قره‌خانی و آقای دکتر احمد قره‌باغیان. با سپاس فراوان تندرستی و موفقیت همگی آنان را مسئلت داریم.

مراجع

1) Addiss DG, et al. Selective screening for Chlamydia trachomatous infection in nonurban family planning Clinics in Wisconsin. Family Plan Perspect 1987; 19 (6) :252-6.
2) Allan I. Chlamydial antigenic structure and genetics. In: Chlamydia infections. Oriel D et al. (eds) Cambridge University Press 1986, PP 73-80.
3) Brad J, Levitt D. Chlamydia trachomatis stimulate human peripheral blood B-Lymphocyte to proliferate and secret polyclonal immunoglobulins in vitro. Infect Immun 1984; 43:84-92.
4) Bavoil P, et al. Role of disluphide binding in outer membrane structure and permeability in Chlamydia trachomatis. Infect Immun 1984; 44: 479-485.
5) Beker Y. The Chlamydia. Molecular biology of procaryotic obligate parasites of eucaryotes. Microbiol Rev 1978;42: 274-306.
6) Bibbo M. Comprehensive Cytopathology. W B Saunders Company 1991, PP 140-3.
7) Bowie WR. Uretritis in males. In: Sexually Transmitted Disease. Holmes, et al, (eds.) 1984, PP 638-650.
8) Brunham RC, et al. Correlation of host immune response with quantitative recovery of Chlamydia trachomatis from the human endocervix. Infect Immun 1983;39: 1491-1494.
9) Caldwell HD, Schachter J. Antigenic analysis of the major outer membrane protein of Chlamydia SPP. Infect Immun 1982;35:1024-31.
10) Chernesky MA, et al.Detection of Chlamydia antigens by Enzyme Immuonoassay and immunofluorescence in genital specimens from symptomatic and asymptomatic men and women. J Infect Dis 1986;154: 141-8.
11) Darougar S. Chlamydia infection in prostitutes in Iran. Br J Vener Dis 1983;59:53-55.
12) Dorman SA, et al. Detection of Chlamydia cervicitis by Papanicolaou stained smears and Culture. Am J Clin Pathol 1983; 79:421-5.
13) Frisch LE, Buckley LD. Inflammatory epithelial changes and nonviral cervicovaginal pathogenes. Acta Cytol 1990; 32 (2): 129-32.
14) Fingold MS, Baron EJ. Diagnostic Microbiology. 8th. ed. 1990,P 29.
15) Grayston JT, et al. Importance of reinfection in the pathogenesis of trachoma. Rev Infect Dis 1985;7:717-25.
16) Hall CJ, Nedler C. Comparison of three non-culture techniques for detection of Chlamydia trachomatis in genital tract specimens. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1989; 8(10): 866-70.
17) Hanna L. Microscopic demonstration of Chlamydial inclusion by Gimsa , Iodin, or Immunofluorescence stains. Am Society for Microbiol 1977;266-71
18) Hare MJ, et al. Follicular cervicitis, Br J Obstet Gynecol 1981;88: 174-80.
19) Joklik KW, et al. Zinsser Microbiology. 9th. ed. 1988.
20) Kiviate NB, et al. Cytologic manifestations of cervical and vaginal infections part I. J Am Med Assoc 1985;253:989-96.
21) Kiviate NB, et al. Cytologic manifestations of cervical and vaginal infections part I . J Am Med Assoc 1985; 253: 997-1000.
22) Kiviate NB, et al. Histologic manifestation of Chlamydial cervicitis. In: Chlamydia Infections. Oriel D, et al (eds.) Cambridge University Press 1986,PP 209-12.
23) Krieg NR, et al. Bergey's manual of systematic Bacteriology. Vol. 1, 1984,PP 729-39.
24) Kumamoto y. Chlamydia trachomatis infection in Japan. Clin Ther 1986; 9 (SupplA): 11-16.

25) Kunimoto D, Brunham R C . Human immune response and Chlamydia trachomatis infection. Rev Infect Dis 1985;7:665-73.
26) Lefevre JC, et al. Lower genital tract infections in women: Comparison and epidemiologic findings with microbiology. 1988; 15 (2):110-3.
27) Lipkin ES, et al. Comparison of monoclonal antibody staining and Culture in diagnosing cervical Chlamydia infection. J Clin Microbiol 1986; 23: 114-7.
28) Mandle AG, et al. Principles and practice of Infectious Disease. 3th. ed 1990,PP 1424-44.
29) McCormak WM, et al. Fifteen-month follow-up study of women infected with C.trachomatis. N Engl J Med 1979; 300:123-5.
30) McGregor AJ. Chlamydial infection in women. Obstet Gynecol Clinics of N Am 1989: 16(3): 565-87.
31) Murray PA, et al. Medical Microbiology. 1990, PP 267-77.
32) Nichols BA, et al. New view of prejections of C. trachomatis. J Bacteriol 1985: 164: 344-9.
33) Nurminen M, et al. The genus-specific antigen of Chlamydia: resembelence to the LPS of enteric bacteria. Science 1983; 220: 1279-81.
34) Oriel JD, Ridgway. GL. Genital infections in men. Br Med Bull 1983; 39:133-7.
35) Oriel JD, et al. Infections of the uterine cervix with C.trachomatis. J Infect Dis 1978;137:433-51.
36) Paavonen J, et al. Etiology of cervical inflammation. Am J Obstet Gynecol 1986;154: 556-67.
37) Puolkkainen M, et al. Persistence of Chlamydial antibodies after pelvic inflammatory disease.J Clin Microbiol1986; 23:924-8.
38) Quinn TC, et al. Detection of Chlamydia trachomatis cervical infection: A Comparison of papanicolaou and immunofluorescence staining with cell culture. Am J Obstet Gynecol 1987.
39) Schachter J, Osoba AO. Lymphogranuloma venereum.Br Med Bull 1983; 39: 151-4.
40) Schachter J, Caldwell H. Chlamydia. Ann Rev Microbiol 1980;34: 285-309.
41) Schachter J, et al. Failure of serology in diagnosis Chlamydial infections of female genital tract. J Clin Microbiol 1979;10:647-9.
42) Stamm EW, et al. Diagnosis of Chlamydia trachomatis infections by direct immunofluorescence staining of genital secretion. Ann Int Med 1984; 101(5): 638-41.
43) Stephens RS, et al. Molecular cloning and expression of C. trachomatis major outer membrane protein antigens in E. coli. Infect Immun 1985; 47:713-8.
44) Stites DP, Terr AI. Basic & clinical Immunology. 7th. ed.1991, PP 805-10.
45) Swanson J, et al. Light and electron microscope study of C. trachomatis infection of the cervix. J Infect Dis 1975; 131: 678-87.
46) Taylor RD, et al. Evaluation of enzyme immunoassay (Chlamydiazyme) for detecting C. trachomatis in genital tract specimens. J Clin Pathol 1987;40: 194-6.
47) Terho P. Chlamydia trachomatis in non specific urethritis. Br J Vener Dis 1978;54: 251-6.
48) Thelin I, et al. Contact tracing in patient with genital Chlamydial infection. Br J Vener Dis 1980; 56:259-62.
49) Treharne JD, et al. Rapid diagnosis of Chlamydial infection of the cervix. Br j Vener Dis 1978; 54: 403-8.
50) Wang SP, Grayston JT. Immunologic relationship between genital TRIC, LGV, and related organism in a new microtiter indirect immunofluorescence. test Am J Ophthalmol 1970; 70: 367-74.
51) Wang SP, Grayston JT. Micro-immunofluorescence serological studies with the TWAR organism. In: Chlamydial infections. Oriel D (ed). Cambridge University Press 1986,PP 329-32.
52) Washington AE, et al. Chlamydia trachomatis infections in the United States: What are they costing for us? JAMA 1987; 257:2070-2.
53) Wenman WM, Meuser RU. C. trachomatis elemetary bodies possess proteins which bind to eucaryotic cell membranes. J Bacteriol 1986;165: 602-7.
54) Wiesmeier E, et al. Detection of Chlamydia trachomatis infection by direct immunofluorescence staining of genital secretion. Obstet Gynecol 1987; 69:347-51.

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۰، شماره ۳، صفحه ۴۹ (مهر - آذر ۱۳۷۵)

مقایسه اثرات محلول روغنی یددار تزریقی و خوراکی بر درجه گواتر، فعالیت تیروئید و غلظت ید دفعی ادرار*

ناهید سالارکیا**، دکتر فریدون عزیزی***، دکتر حسن رضوانیان***، دکتر مسعود کیمیاگر**، ماه‌طلعت نفرآبادی***، رقیه دژآگاه*** و مهوش همت**

خلاصه

در سال ۱۳۷۳ جهت مقایسه اثرات تزریق محلول روغنی یددار (۴۸۰ و ۲۴۰ میلیگرم ید) و کپسول خوراکی ید روغنی (۴۰۰ میلیگرم ید)، ۴۷ دانش‌آموز ۷-۱۴ (میانگین ۲±۱۰) ساله روستای آهار - از نواحی کوهستانی شمال تهران - مورد بررسی قرار گرفتند. قبل از تجویز ید تکمیلی و ۱، ۲، ۳، ۶ و ۱۲ ماه پس از تجویز، کلیه نمونه‌ها از نظر درجه گواتر، غلظت سرمی هورمونهای تیروئید، TSH و ید دفعی ادرار مورد مطالعه قرار گرفتند.

نتایج نشانداد که بروز گواتر تا یک سال بعد از مداخله در سه گروه مورد بررسی کاهش معنی‌داری یافت ($P<0/001$). قبل از تجویز ید روغنی، ۷۱ درصد در گروه ۱ (۴۸۰ میلیگرم ید تزریقی)؛ ۹۳ درصد در گروه ۲ (۲۴۰ میلیگرم ید تزریقی) و ۸۷ درصد در گروه ۳ (۴۰۰ میلیگرم ید خوراکی) گواتر درجه ۲ داشتند. یک سال بعد از تجویز این میزان به ترتیب ۳۱ درصد، ۲۵ درصد و ۲۰ درصد در سه گروه کاهش معنی‌داری را نشانداد ($P<0/001$). بین سه گروه از نظر کاهش اندازه و شدت گواتر

---

* قسمتی از این مقاله در سومین کنگره بین‌المللی غدد درون‌ریز ارائه شد

** انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور

*** مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز (دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی)

تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. میزان ید ادرار پس از تجویز افزایش معنی‌داری پیدا کرد. غلظت ید ادرار قبل از تجویز ید در سه گروه ۱، ۲ و ۳ به ترتیب ۲۵ ± ۴۶، ۳۱ ± ۵۶ و ۳۳ ± ۵۶ میکروگرم در لیتر بود. شش ماه پس از تجویز، میزان ید دفعی ادرار در گروه ۱ به ۳۰ ± ۲۴۷، گروه ۲ به ۴۱ ± ۲۴۰ و در گروه ۳ به ۳۷ ± ۱۰۰ میکروگرم در لیتر افزایش یافت. در ماه ۱۲ بعد از مداخله این میزان در سه گروه به ترتیب ۳۹ ± ۲۲۵، ۳۰ ± ۲۳۰ و ۳۱ ± ۱۳۹ میکروگرم در لیتر تغییر کرد. غلظت ید ادرار در دو گروه ۱ و ۲، ۶ و ۱۲ ماه پس از تزریق تفاوت معنی‌داری دیده نشد. ولی غلظت ید ادرار گروه ۱ و ۲ بیشتر از گروه ۳ بود (در هر دو $P<0/001$). یک ماه پس از مداخله غلظت T_3 سرم افزایش معنی‌داری پیدا کرد. این افزایش تا پایان سال اول ادامه داشت ولی میزان افزایش غلظت T_3 در بین سه گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. غلظت TSH سرم قبل از مداخله در ۳۱ درصد دانش‌آموزان ۱۱-۵< و در بقیه افراد ۵> میکرویونیت در میلیلیتر بود. TSH در گروه ۱، ۵۰ درصد؛ در گروه ۲، ۲۵ درصد؛ و در گروه ۳، ۱۰ درصد بیشتر از ۵-۱۱ µU/ml بود. از یک ماه پس از مداخله، TSH هیچ کدام از دانش‌آموزان گروه ۳ (۴۰۰ میلیگرم ید خوراکی) بالاتر از ۵ میکرویونیت در میلیلیتر نبود؛ در حالی که، در گروه ۱ و ۲ تزریقی در ماه اول، به ترتیب TSH ۳ نفر از ۱۲ نفر و ۳ نفر از ۱۰ نفر بالاتر از ۵-۱۱ میکرویونیت در میلیلیتر داشتند. از ماه ۶ بعد از تجویز TSH هیچ کدام از گروهها بالاتر از ۵ میکرویونیت در میلیلیتر نبود. کاهش غلظت TSH در گروه ۳ (ید خوراکی) از ماه دوم و در گروه ۱ و ۲ (تزریقی) از ماه سوم پس از مداخله معنی‌دار بود. همچنین TSH سرم سه گروه تفاوت عمده‌ای با همدیگر نداشتند.

این بررسی نشان می‌دهد که تجویز ید روغنی - تزریقی و خوراکی - سبب فزونی دفع ید ادرار، کاهش گواتر، افزایش T_3 و کاهش TSH سرم می‌شود. افزایش ید ادرار یک سال پس از تجویز ید روغنی تزریقی ۲/۵ برابر بیشتر از نوع خوراکی است. اثرات ۲۴۰ و ۴۸۰ میلیگرم ید تزریقی از همه جهات با یکدیگر تشابه دارند.

مقدمه

کمبود ید و اختلالهای ناشی از آن با طیف گسترده‌ای از تظاهرات بالینی از جمله گواتر، کم‌کاری تیروئید، اختلال در رشد جسمی و ذهنی به عنوان یکی از مشکلات عمده بهداشتی - تغذیه‌ای کشور محسوب می‌شود. حدود ۲۰ میلیون نفر از مردم کشور در معرض کمبود ید (خفیف تا شدید) قرار دارند (۱). در برخی از نواحی کوهستانی اطراف تهران در بعضی از مبتلایان، گزارش شده است (۲). خوشبختانه در سالهای اخیر جهت پیشگیری از اختلالهای کمبود ید در ایران اقدامهای چشمگیری صورت گرفته است. پس از تشکیل کمیته کشوری در سال ۱۳۶۸، تهیه و توزیع

نمک یددار به عنوان استراتژی اصلی مبارزه با اختلالهای ناشی از کمبود ید انتخاب شده، به مرحله عمل در آمده است؛ همچنین استفاده از محلول روغنی یددار به طور عمده در افراد مبتلا به کمبود متوسط یا شدید - که شرایط استفاده از دیگر روشهای پیشگیری کننده مانند نمک یددار را در مقطع زمانی معین ندارند - توصیه شده است. ید روغنی به دو شکل خوراکی و تزریقی تجویز شده است که مدت اثر ید خوراکی یک تا دو سال و این مدت در نوع تزریقی بین ۳ تا ۵ سال به درازا می‌کشد. اثر ید تزریقی بر اختلالهای ناشی از کمبود ید در ایران بررسی شده، ولی از آنجا که تحقیقات در مورد نوع خوراکی هنوز در ایران انجام نشده و از طرفی در رابطه با اثرات این دو روش بر فعالیت تیروئید در کوتاه مدت (۱، ۲ و ۳ ماه پس از تجویز ید) اطلاعات کافی در دست نیست، این بررسی در یکی از روستاهای شمال تهران که گواتر کمبود ید به صورت هیپراندمیک وجود دارد، انجام شد.

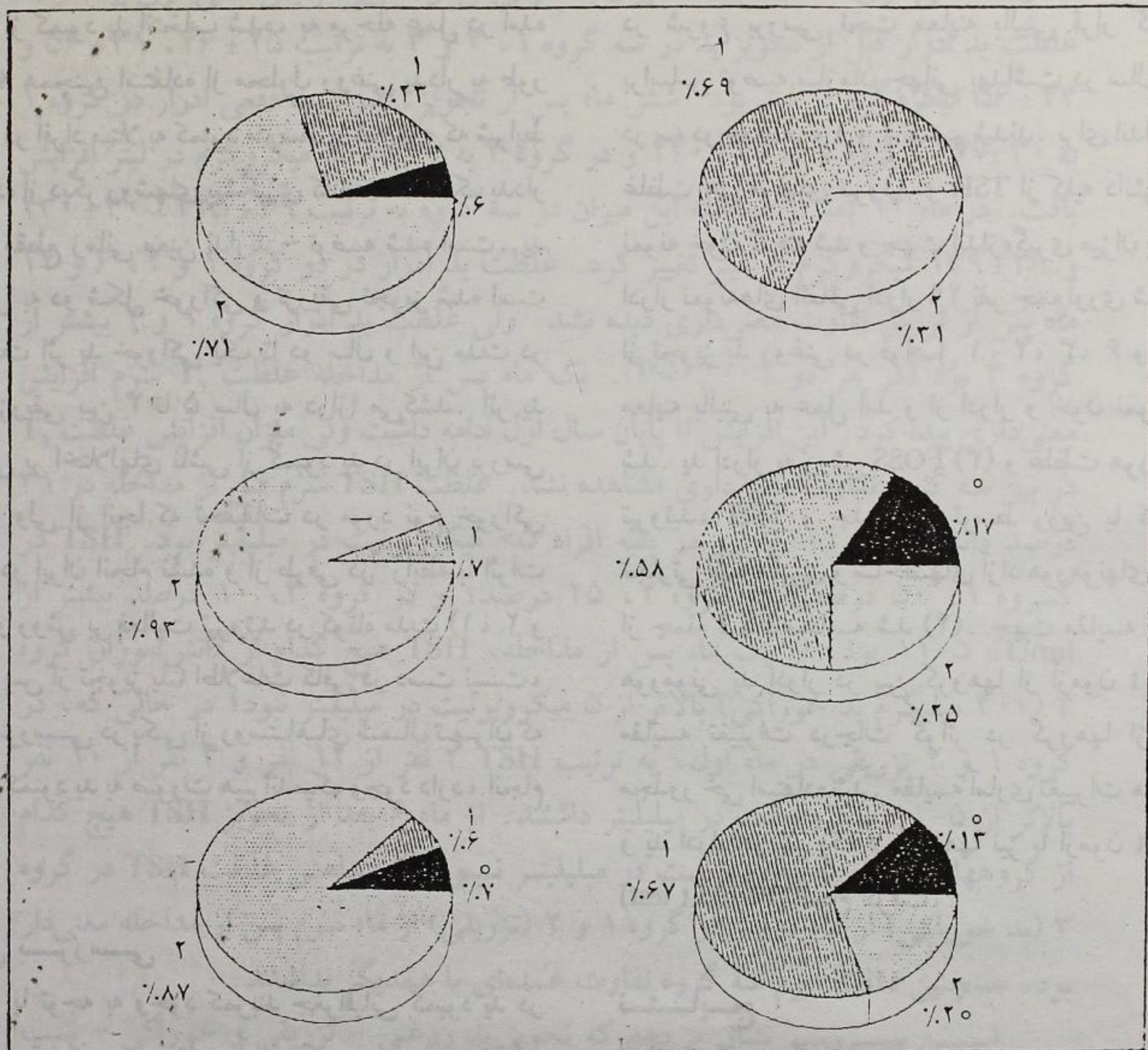
روش بررسی

با توجه به وجود کمربند جغرافیایی کمبود ید در اطراف تهران، روستای آهار که در بررسی قبلی هیپراندمیک تشخیص داده شده بود، به عنوان منطقه مورد بررسی برگزیده شد. این روستا از مناطق کوهستانی شمال تهران (از روستاهای بخش رودبار قصران از شهرستان شمیرانات) با ارتفاع ۲۳۰۰ متر از سطح دریا و با جمعیتی حدود ۹۶۳ نفر و ۲۶۸ خانوار است. در این تحقیق، ۴۷ دانش‌آموز ۷-۱۴ (متوسط سنی ۲±۱۰) سال که ید ادرار آنان کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر بود به طور تصادفی در سه گروه قرار گرفتند: ۱) یک میلیلیتر محلول روغنی یددار (۴۸۰ میلیگرم ید)؛ ۲) نیم میلیلیتر ید روغنی (۲۴۰ میلیگرم ید) تزریقی؛ و ۳) دو کپسول روغنی (۴۰۰ میلیگرم ید) خوراکی. جهت تعیین شیوع و شدت گواتر کلیه نمونه‌ها در شروع بررسی تحت معاینه بالینی قرار گرفتند و براساس توصیه سازمان جهانی بهداشت در سال ۱۹۹۳ در سه درجه صفر، ۱ و ۲ تقسیم شدند. برای اندازه‌گیری غلظت هورمونهای تیروئید و TSH از کلیه دانش‌آموزان نمونه خون گرفته شد و جهت اندازه‌گیری میزان ید دفعی ادرار نمونه‌های اتفاقی ادرار ۲۹ نفر جمع‌آوری شد. پس از تجویز ید روغنی در فواصل ۱، ۲، ۳، ۶ و ۱۲ ماه معاینه بالینی به عمل آمد و از ادرار و خون نمونه‌گیری شد. ید ادرار به روش FOSS (۳) و غلظت هورمونهای تیروئید، TSH و جذب T_3 توسط رزین با کیت‌های تجارتی اندازه‌گیری و شاخصهای آزاد هورمونهای تیروئید از جمله FT_3I محاسبه شد (۴). جهت مقایسه تغییرات هورمونی ید ادرار در بین گروهها از آزمون t و برای مقایسه تغییرات درجات گواتر در گروهها از آزمون مجذور خی استفاده شد. مقایسه آماری تغییرات هورمونی و ید ادرار در هر یک از گروهها نیز با آزمون t مزدوج (Paired t test) انجام گرفت.

نتایج

اندازه و شدت گواتر

یک سال پس از تجویز محلول روغنی یددار در سه گروه مورد بررسی، شیوع گواتر کاهش معنی‌داری پیدا کرد. قبل از مداخله گواتر درجه ۲ در گروه ۱ (۴۸۰ میلیگرم ید تزریقی) ۷۱ درصد؛ در گروه ۲ (۲۴۰ میلیگرم ید تزریقی) ۹۳ درصد؛ و در گروه ۳ (۴۰۰ میلیگرم ید خوراکی) ۸۷ درصد بود. یک سال بعد از تجویز این میزان در گروه ۱ به ۳۱ درصد، در گروه ۲، ۲۵ درصد و در گروه ۳، ۲۰ درصد کاهش یافت که از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد ($P<0/001$؛ نمودار ۱). بین سه گروه در میزان کاهش گواتر تفاوت معنی‌داری دیده نشد.



نمودار ۱) تغییرات درجه‌های گواتر قبل و یک سال بعد از تجویز ید روغنی به تفکیک سه گروه تجربی: نمودارهای دایره‌ای سمت چپ، درجه‌های گواتر را قبل از مداخله و نمودارهای سمت راست، تغییرات را طی یک سـال بعـد نشان می‌دهد. قسمت سیاه، بدون گواتر، هاشوردار گواتر درجه ۱ و قسمت نقطه‌چین گواتر درجه ۲ را نشان می‌دهد. نمودارها از بالا به پایین به ترتیب مربوط بـه گـروه ۱ (۴۸۰ میلیگرم ید تـزریقـی)؛ گروه ۲ (۲۴۰ میلیگرم ید تزریقی)؛ وگروه ۳ (۴۰۰ میلیگرم ید خوراکی) است. در هر گروه بعد از مداخله جهت کاهش گواترهای بزرگ و افزایش درصد بدون گواتر تغییرات چشمگیری دیده شد ولی این تغییر بین سه گروه از نظر آماری با اهمیت نبود.

غلظت ید ادرار

غلظت ید دفعی ادرار بعد از تجویز ید روغنی افزایش معنی‌داری پیدا کرد. همان طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود قبل از تجویز، غلظت ید ادرار در سه گروه ۱، ۲ و ۳ مشابه و به ترتیب ۲۵±۴۶، ۳۱±۵۶ و ۳۳±۵۶ میکروگرم در لیتر بود. شش ماه پس از تجویز میزان ید دفعی ادرار در گروه ۱ به ۳۰±۲۴۷، در گروه ۲ به ۴۱ ± ۲۴۰ و در گروه ۳ به ۳۷±۱۰۰ میکروگرم در لیتر افزایش یافت. در ماه ۱۲ بعد از مداخله، این میزان در گروه ۱ به ۳۹ ± ۲۲۵، گروه ۲ به ۳۰±۲۳۰ و در گروه ۳ به ۳۱ ± ۱۳۹ میکروگرم در لیتر افزایش یافت. غلظت ید ادرار بین دو گروه ۱ و ۲ تزریقی - ۶ و ۱۲ ماه پس از تزریق - تفاوت معنی‌داری دیده نشد ولی در هر دو گروه غلظت ید ادرار بیشتر از گروه ید خوراکی (گروه ۳) بود (هر دو $P<0/001$).

غلظت تری یدوتیرونین (T_3)

قبل از تجویز ید روغنی غلظت T_3 سرم در سه گروه تحت بررسی در بیشتر دانش‌آموزان در حد طبیعی بود و فقط ۵ نفر T_3 بالای ۲۰۰ نانوگرم در دسی‌لیتر داشتند. غلظت T_3 سرم یک سال پس از تجویز ید در هر سه گروه افزایش نشانداد. در نمودار ۲ غلظت T_3 سرم به تفکیک گروههای مورد مطالعه، قبل و یک سال بعد از تجویز ید، نشان داده شده است. در ماه ۱، ۲، ۳، ۶ و ۱۲ بعد از مداخله به ترتیب در ۲۰، ۲۰، ۱۶، ۲۳ و ۲۹ نفر از دانش‌آموزان تحت بررسی T_3 بالای ۲۰۰ نانوگرم در لیتر بود. غلظت T_3 سرم یک ماه پس از مداخله در سه گروه افزایش معنی‌داری را نشان داد که این افزایش تا پایان سال اول ادامه داشت (جدول ۲)؛ به طوری که، T_3 در ماه اول در گروه ۱ به ۷۲ ± ۲۴۶ ($P<0/02$)، و در گروه ۲ به ۶۸ ± ۲۸۰ ($P<0/005$) و در گروه ۳ به ۶۱ ± ۲۱۷ ($P<0/001$) رسید. در بین سه گروه از نظر افزایش T_3 سرم تفاوت چشمگیری دیده نشد.

غلظت TSH

غلظت TSH سرم قبل از مداخله در ۳۱ درصد از دانش‌آموزان ۵-۱۱ ساله و در بقیه افراد، کمتر از ۵ میکرویونیت در میلیلیتر بود: به طوری که، در گروه ۱، ۵۰ درصد؛ در گروه ۲، ۲۵ درصد؛ و در گروه ۳، ۱۰ درصد TSH بین ۵-۱۱ میکرویونیت در میلیلیتر داشتند. پس از مداخله از ماه اول هیچ کدام از دانش‌آموزان گروه ۳ (ید خوراکی) TSH بالاتر از ۵ میکرویونیت در میلیلیتر نداشتند. در گروه ۱ و ۲ تزریقی در ماه اول و دوم بعد از تجویز به ترتیب ۳ نفر از ۱۲ دانش‌آموز و ۳ نفر از ۱۰ نفر، در ماه سوم ۲ نفر از ۱۵ نفر و ۲ نفر از ۶ دانش‌آموز TSH بالاتر از ۵-۱۱ میکرویونیت در میلیلیتر داشتند. از ماه ششم به بعد در هیچ یک از سه گروه تحت بررسی، TSH بالای ۵ میکرویونیت در میلیلیتر وجود نداشت. همان گونه که در جدول ۳ مشاهده می‌شود، کاهش غلظت TSH سرم در گروه ید خوراکی (گروه ۳) از ماه دوم و در دو گروه ید تزریقی از ماه سوم پس از مداخله معنی‌دار بود. در بین سه گروه از جهت غلظت TSH سرم تفاوت چشمگیری مشاهده نشد.

بحث

این مطالعه با هدف مقایسه اثرات دو روش تجویز تزریقی و خوراکی محلول روغنی یددار و نیز مقایسه اثر دو دوز مختلف ید روغنی تزریقی بر غلظت هورمونهای تیروئید، TSH، اندازه گواتر و غلظت ید ادرار دانش‌آموزان روستای آهار انجام شد. یافته مهم گزارش حاضر این است که تجویز خوراکی ید روغنی - در مقایسه با تزریق ید - یک سال بعد از مداخله سبب تغییرات مشابه در غلظت هورمونهای تیروئید، TSH و اندازه گواتر می‌شود ولی میزان ید ادرار پس از شش ماه افزایش کمتری پیدا می‌کند. همان طور که انتظار می‌رفت

جدول ۱) غلظت ید ادرار (میکروگرم در لیتر)، قبل، ۶ و ۱۲ ماه بعد از تجویز محلول روغنی یددار به تفکیک گروههای دریافت کننده ید

گروهها / بعد از تجویز ید روغنی (به ماه)		۱ ۴۸۰ میلیگرم ید (تزریقی)	۲ ۲۴۰ میلیگرم ید (تزریقی)	۳ ۴۰۰ میلیگرم ید (کپسول خوراکی)
قبل		۴۶ ± ۲۵ (۱۳)	۵۶ ± ۳۱ (۷)	۵۶ ± ۳۳ (۹)
بعد	۶	۲۴۷ ± ۳۰ (۱۵)	۲۴۰ ± ۴۱ (۱۳)	*۱۰۰ ± ۳۷ (۱۵)
	۱۲	۲۲۵ ± ۳۹ (۱۲)	۲۳۰ ± ۳۰ (۹)	۱۳۹ ± ۳۱ (۱۳)
P< آزمون t مزدوج		۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۵

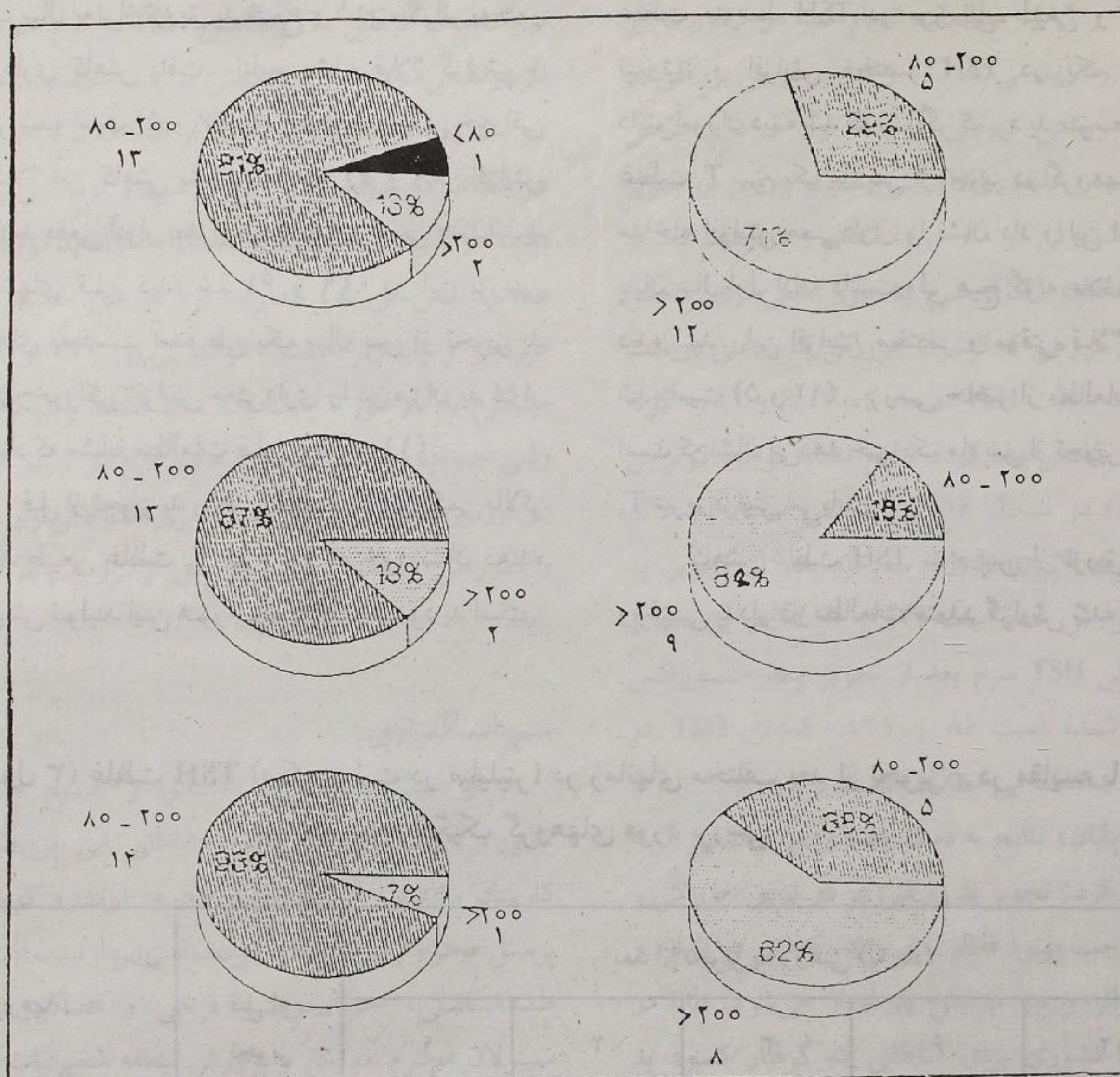
* ۶ و ۱۲ ماه پس از مداخله غلظت ید ادرار در گروه خوراکی کمتر از گروههای تزریقی بود (هر دو P<۰/۰۰۱)

جدول ۲) غلظت T_3 سرم (نانوگرم در دسی‌لیتر) در زمانهای مختلف بعد از تجویز (در مقایسه با قبل از تجویز ید) به تفکیک گروههای تحت بررسی

گروهها / زمان	قبل از تجویز	بعد از تجویز ید روغنی (به ماه)				
		۱	۲	۳	۶	۱۲
(۱) ۴۸۰ میلیگرم ید (تزریقی)	۱۵۷ ± ۴۲ (۱۶)	۲۴۶ ± ۷۲⁺ (۷)	۲۲۶ ± ۵۱* (۱۲)	۱۸۹ ± ۵۴ (۶)	۱۹۵ ± ۵۰× (۱۵)	۲۱۷ ± ۵۹* (۱۷)
(۲) ۲۴۰ میلیگرم ید (تزریقی)	۱۶۰ ± ۴۲ (۲۴)	۲۸۰ ± ۶۸× (۱۰)	۲۱۷ ± ۲۴ (۹)	۱۷۸ ± ۵۴ (۱۱)	۲۰۵ ± ۷۵ (۱۴)	۲۳۶ ± ۳۶* (۱۱)
(۳) ۴۰۰ میلیگرم ید (کپسول خوراکی)	۱۶۶ ± ۲۶ (۱۵)	۲۱۷ ± ۶۱* (۷)	۲۰۸ ± ۴۴† (۸)	۱۷۴ ± ۴۳ (۱۱)	۱۹۴ ± ۴۵† (۱۴)	۲۱۷ ± ۴۲* (۱۳)

اعداد داخل پرانتز تعداد را نشان می‌دهد.

در مقایسه با قبل از تجویز در هر گروه با آزمون t مزدوج: P<۰/۰۰۱ *؛ P<۰/۰۲ +؛ P<۰/۰۵ †؛ P<۰/۰۰۵ ×



نمودار ۲) غلظت T_3 سرم به تفکیک ۲۰> و ۸۰–۲۰۰ و ۲۰۰ نانوگرم در دسی‌لیتر در سه گروه تجربی. نمودارهای دایره‌ای سمت چپ قبل از مداخله و نمودارهای سمت راست یک سال بعد را نشان می‌دهد. قسمت سیاه T_3 کمتر از ۸۰، بخش هاشوردار بین ۸۰–۲۰۰ و قسمت نقطه‌چین T_3 بیش از ۲۰۰ نانوگرم در دسی‌لیتر را نشان می‌دهد. نمودارها از بالا به پایین به ترتیب مربوط به گروه ۱ (۴۸۰ میلیگرم ید تزریقی)؛ گروه ۲ (۲۴۰ میلیگرم ید تزریقی)؛ و گروه ۳ (۴۰۰ میلیگرم ید خوراکی) است. همان طور که دیده می‌شود افزایش درصد افرادی که T_3 بالاتر از ۲۰۰ نانوگرم در دسی‌لیتر دارند پس از یک سال در هر سه گروه مشهود است. از نظر افزایش TSH بین سه گروه تفاوت چشمگیری دیده نشد.

تا یک سال بعد از تزریق ید شیوع و شدت گواتر به طور معنی‌داری کاهش یافت. نتایج مشابه قبلاً" گزارش و منتشر شده است (۵ و ۶). در زمینه ید روغنی خوراکی نیز قبلاً" این کاهش نشان داده شد (۷ و ۸). افزایش میزان ید دفعی ادرار بعد از تزریق ید روغنی همانند گزارشهای قبلی دیده شد (۶ و ۹). در این بررسی یافته‌های به دست آمده طی یک سال پس از تجویز ید روغنی خوراکی افزایش معنی‌داری را در میزان ید ادرار نشانداد که مشابه مطالعات قبلی بود (۸-۱۱).

قبل از تجویز ید روغنی غلظت T_3 سرم کمی بالاتر از حد طبیعی غلظت T_3 سرم بود که خود نشان دهنده افزایش تولید این هورمون به علت کمبود ید است.

غلظت متوسط TSH در مرز بین طبیعی و کمکاری تیروئید و افزایش مختصر TSH در یک سوم از دانش‌آموزان دیده شد که نشانگر کمبود ید متوسط است. غلظت T_3 سرم یک ماه پس از تجویز در گروههای تحت مداخله افزایش معنی‌داری را نشان داد و این افزایش تا پایان سال اول ادامه داشت ولی هیچ گونه علائم پرکاری دیده نشد. این افزایش مختصر و موقتی قبلاً" گزارش شده است (۵ و ۱۲). بررسی حاضر از مطالعات نادری است که نشان می‌دهد حتی یک ماه پس از تجویز، غلظت T_3 سرم افزایش می‌یابد.

کاهش غلظت TSH سرم پس از تزریق محلول روغنی یددار در مطالعات متعدد گزارش شده است

جدول ۳) غلظت TSH (میکرویونیت در میلیلیتر) در زمانهای مختلف بعد از تجویز - در مقایسه با قبل - به تفکیک گروههای مورد بررسی

زمان / گروهها	قبل از تجویز	بعد از تجویز ید روغنی (به ماه)				
		۱	۲	۳	۶	۱۲
(۱) ۴۸۰ میلیگرم ید (تزریقی)	۵/۳ ± ۱/۶ (۱۴)	۴/۵ ± ۱/۷ (۷)	۴/۴ ± ۱/۶ (۱۲)	۲/۹± ۱/۷† (۱۵)	۲/۳± ۲/۱* (۱۵)	۱/۹ ± ۱/۳* (۱۳)
(۲) ۲۴۰ میلیگرم ید (تزریقی)	۵/۲ ± ۲/۳ (۱۲)	۴/۳ ± ۲/۳ (۱۰)	۳/۸ ± ۲/۷ (۹)	۳/۳ ± ۱/۹ (۱۲)	۱/۷ ± ۱/۷× (۱۴)	۱/۴ ± ۱/۲+ (۸)
(۳) ۴۰۰ میلیگرم ید (کپسول خوراکی)	۴/۵ ± ۱/۷ (۱۲)	۳ ± ۱/۳ (۷)	۱/۹ ± ۱/۴ (۸)	۲/۴± ۱/۱† (۱۱)	۲/۲± ۱/۴× (۱۴)	۱/۹ ± ۱/۱× (۱۱)

اعداد داخل پرانتز تعداد را نشان می‌دهد.

تفاوت با قبل از تجویز با آزمون t مزدوج: P<۰/۰۰۱ *؛ P<۰/۰۲ +؛ P<۰/۰۱ †؛ P<۰/۰۰۵ ×

(۱۱، ۱۳ و ۱۴). مطالعات انجام شده در کشور ما نیز این مسئله را تایید می‌کند (۱۲ و ۱۵). در این بررسی در گروه ید روغنی تزریقی در ماه اول و دوم کاهش معنی‌داری در غلظت TSH سرم نسبت به قبل از تجویز مشاهده نشد ولی در ماه سوم، ششم و دوازدهم بعد از مداخله غلظت TSH سرم به طور معنی‌داری کاهش یافت. در گروهی که کپسول خوراکی ید روغنی دریافت کرده بودند غلظت TSH در ماه ۲، ۳، ۶ و ۱۲ به گونه معنی‌داری کاهش پیدا کرد. نتایج مشابه توسط کوتراس (Koutras) در سال ۱۹۸۶، شش ماه بعد از تجویز و Medeiros-Neto سه ماه بعد از تجویز ید روغنی گزارش شده است (۱۳ و ۱۴). در بررسیهای قبلی کاهش TSH سرم بعد از تجویز ید خوراکی گزارش شده است (۸ و ۱۱). کاهش TSH در گروههای مختلف این مطالعه یکسان بود.

در پایان، نتایج به دست آمده را می‌توان این گونه جمع‌بندی کرد: تجویز ید روغنی در دو شکل خوراکی و تزریقی موجب بهبود فعالیت تیروئید، کاهش در اندازه و شدت گواتر و نیز افزایش ید ادرار می‌شود. لذا در برنامه‌های کشوری برای مناطقی که گرفتار کمبود ید هستند بخوبی می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد. همان گونه که انتظار می‌رفت افزایش ید پس از تزریق محلول روغنی یددار بادوام‌تر از نوع خوراکی است و اگر چه پس از یک سال افزایش T_3 و کاهش TSH در نوع خوراکی نیز دیده می‌شود، ولی با کاهش ید بدن احتمال دارد که در سال دوم این اثر از بین برود. از آنجا که نوع خوراکی هر یک تا دو سال بایستی تکرار شود و نوع تزریقی به مدت طولانی‌تری - بین ۳ تا ۵ سال - میزان ید مورد نیاز بدن را تامین می‌کند، مصرف نوع تزریقی مناسبتر، با صرفه‌تر و پایدارتر است. اثرات تزریق ۲۴۰ و ۴۸۰ میلیگرم ید روغنی تا پایان یک سال مشابه یکدیگر بود ولی جواب به این سوال که آیا دوام اثر تزریق این دو دوز نیز مشابه است نیاز به پیگیری طولانی‌تری دارد و بررسی دستکم چهار سال پس از تزریق باید ادامه یابد.

سپاسگزاری

از انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، جهت تامین بودجه تحقیقاتی این پژوهش، کارکنان محترم آزمایشگاه ید، خانم‌ها موذن و کرمی، پرسنل محترم آزمایشگاه هورمون‌شناسی بیمارستان آیت‌اله طالقانی، خانم‌ها فرخی و عسگری؛ و مسئولان محترم آموزش و پرورش منطقه شمیرانات؛ و سایر عزیزانی که بدون کمک و یاری آنان انجام تحقیق حاضر میسر نمی‌شد، نهایت تشکر و قدردانی می‌شود. توفیق روزافزون همگی را آرزومندیم.

مراجع

1) Azizi F, Kimiagar M, Nafarabadi M, Yassayee M. Current status of iodine deficiency disorders in the Islamic Republic of Iran. EMR Health Serv J 8:23-7, 1990.

۲) کیمیاگر م، میرسعیدقاضی ع، نفرآبادی م‌ط و عزیزی ف. تاخیر رشد، شیوع گواتر و کم‌کاری تیروئید در دانش‌آموزان مدارس حومه تهران. دارو و درمان، سال نهم، شماره ۱۰۰، صص ۶-۱۱، ۱۳۷۱.

3) Foss OP, Hankes L, Van Skyke DD. A study of alkaline for determination of protein-bound iodine in serum. Clin Chem Acta 5:301-26, 1960.

4) Sawin C, Chopra D, Albano J, Azizi F. The free T_3 index. Ann Intern Med 88:474-7, 1978.

۵) عزیزی ف، کیمیاگر م، میرسعیدقاضی ع، نفرآبادی م‌ط، بهجتی ج و کلانتری س. درمان کمکاری تیروئید ناشی از کمبود ید به وسیله تزریق محلول روغنی یددار. دومین کنگره بین‌المللی بیماریهای غدد درون‌ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران، خلاصه، ۱۳۷۱.

6) Thilly CH, Delange F, Goldstein -Golaire J, et al. Endemic goiter prevention by iodized oil. A reassessment. J Clin Endocrinol Metab 36(6): 1196-204, 1973.

7) Lazarus JH, Parkes AB, Jonn R, et al. Endemic goiter in Senegal-thyroid Function, etiological factors and treatment with oral iodized oil. Acta Endocrinol 126:149-51, 1992.

8) Eltom M, Karlsson FA, Kamal AM, Bostrom H, Dahiberg PA. The effectiveness of oral iodized oil in the treatment and prophylaxis of endemic goiter. J Clin Endocrinol Metab 61:1112-7, 1985.

9) Pretell E, Moncloa F, Salinas R, et al. Prophylaxis and treatment of endemic goiter in Peru with iodized oil. J Clin Endocrinol Metab 29:1586-90, 1969.

10) Tonglet R, Bourdoux P, Minga T, Ermans AM. Efficacy of low oral doses, of iodized oil in the control of iodine deficiency in Zaire. N Engl J Med 326:236-41, 1992.

11) Gutekunst R. Iodine prophylaxis. IDD in the middle east. IDD Newsletter 9(2): 21, 1993.

۱۲) عزیزی ف، کیمیاگر م، نفرآبادی م‌ط، ارباب پ و همت م. درمان گواتر و کمکاری تیروئید با محلول روغنی یددار در منطقه کمبود ید. یازدهمین کنگره فیزیولوژی و فارماکولوژی ایران، تبریز (خلاصه)، ۱۳۷۲

13) Medeiros-Neto GA, Pena M, Monteiro K, et al. The effect of iodized oil on the TSH responses to TRH in endemic goiter paitents. J Clin Endocrinol Metab 41:504-10, 1975.

14) Koutras DA, Boukis MA, Evangelopoulou E, Souratzoglou A. Iodized oil in Greece. in: Iodine Deficiency Disorders and Congenital Hypothyroidism. Medeiros - Neto G, Maciel RMB, Halpern A, (eds.) Ache, Saopaulo, 1986, PP 127-31.

۱۵) عزیزی ف، کیمیاگر م، نفرآبادی م‌ط، بهرامی الف، اصفهانیان ف. تغییرات تیروگلوبولین سرم و تستهای عملی تیروئید، دو سال پس از تزریق روغن یددار. دومین کنگره بین‌المللی غدد درون‌ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ۱۳۷۱.

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۰، شماره ۳، صفحه ۵۹ (مهر-آذر ۱۳۷۵)

بررسی وضعیت تغذیه کودکان صفر تا ۳۶ ماهه براساس معیارهای آنتروپومتریک

مراجعه کنندگان به مراکز بهداشتی- درمانی شهرهای استان سیستان و بلوچستان

منصور شهرکی*، فاطمه رخشانی** و دکتر صالحی***

خــلاصــه

در مطالعه حاضر وضع تغذیه ۱۲۰۰ کودك از ۱۱۰۰ مادر مراجعه کننده به مراکز بهداشتی - درمانی شهرهای استان سیستان و بلوچستان که دستکم یک کودك صفر تا ۳۶ ماهه داشتند طی ماههای دی ۷۱ لغایت تیر ماه ۷۲ براساس طبقه‌بندیهای تغذیه‌ای، همزمان مورد ارزیابی قرار گرفت. براساس طبقه‌بندیهای گومز (وزن بایسته / سن) و واترلو (قد / سن و وزن بایسته / قد) به ترتیب ۵۸/۵، ۵۷/۱ و ۲۴/۱ درصد از کل کودکان مبتلا به سوء تغذیه را شامل می‌شود. بین وضعیت تغذیه کودکان براساس وزن برای سن، قد برای سن و وزن بایسته برای قد با سن ارتباط معنی‌داری وجود داشت که به ترتیب P<۰/۰۰۴، P<۰/۰۰۰۳ و P<۰/۰۰۰ بود؛ به این صورت که با افزایش سن، کودکان بیشتری به درجات مختلف سوء تغذیه مبتلا شدند.

* عضو انجمن تغذیه ایران و مدیر گروه تغذیه و صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان
** عضو هیات علمی دانشکده پزشکی زاهدان
*** عضو هیات علمی دانشکده پزشکی زاهدان و معاون بهداشتی استان سیستان و بلوچستان

مقدمه

ابتلا به سوء تغذیه، پروتئین و انرژی امکان دارد که در تمام سنین روی دهد ولی شیوع آن در میان شیرخواران و کودکان خردسال بیشتر است (۱ و ۲). براساس گزارش سازمان جهانی بهداشت کودکان بیشماری از کاهش رشد - که در نتیجه سوء تغذیه عارض می‌شود - رنج می‌برند. بدون تردید جامعه فردا را کودکان امروز خواهند ساخت و نشاط، توان و تندرستی آینده هر جامعه‌ای در تمام ابعاد اجتماعی، اقتصادی و فرهنگی در سایه تامین سلامت و تندرستی کودکان امروز تحقق خواهد یافت. بدین لحاظ بررسی وضعیت تغذیه کودکان یک جامعه که همانا سرمایه واقعی آینده هر جامعه‌ای می‌باشند از گامهای بسیار موثر و اصلی است که جهت داشتن آینده‌ای بهتر برای آن جامعه برداشته می‌شود. بنابراین، هدف از مطالعه فعلی ارزیابی وضع تغذیه کودکان صفر تا ۳۶ ماهه مادران مراجعه کننده به مراکز بهداشتی - درمانی شهرهای استان سیستان و بلوچستان می‌باشد که با استفاده از روش اندازه‌گیری وزن و قد و براساس طبقه‌بندیهای تغذیه‌ای انجام شده است.

روش بررسی

بررسی فعلی که وضع تغذیه کودکان صفر تا ۳۶ ماهه کودکان شهرهای استان سیستان و بلوچستان را نشان می‌دهد، براساس اطلاعات تن‌سنجی و طبقه‌بندیهای تغذیه‌ای (۳ و ۴) ارزیابی شده است. جمعیت مورد مطالعه از کودکان مادرانی که طی ماههای دی ۷۱ لغایت تیر ۷۲ به مراکز بهداشتی - درمانی شهرهای استان سیستان و بلوچستان مراجعه کرده بودند، انتخاب شدند و مجموعاً" ۱۲۰۰ کودك در چهار گروه سنی ۰-۶، ۶-۱۲، ۱۲-۱۸ ماه و بالاتر از ۱۸ ماهگی تحت بررسی قرار گرفتند.

اطلاعات جمع‌آوری شده از اندازه‌گیریهای تن‌سنجی با صدك پنجاهم استاندارد مرکز آمارهای بهداشتی آمریکا (NCHS) مقایسه شدند (۵). درصد ابتلا به سوء تغذیه نیز با استفاده از طبقه‌بندیهای تغذیه‌ای گومز و واترلو (۳ و ۴) تعیین شد. نتایج آزمون مجذور خی (X^2)، بین وجود سوء تغذیه براساس وزن برای سن (طبقه‌بندی گومز) با $P<۰/۰۰۴$، قد برای سن (طبقه‌بندی واترلو) با $P<۰/۰۰۰۳$ و وزن برای قد (طبقه‌بندی واترلو) را با $P<۰/۰۰۰$ ارتباط معنی‌داری را نشان می‌دهد. به این صورت که با بالا رفتن سن سوء تغذیه کودکان افزایش می‌یابد.

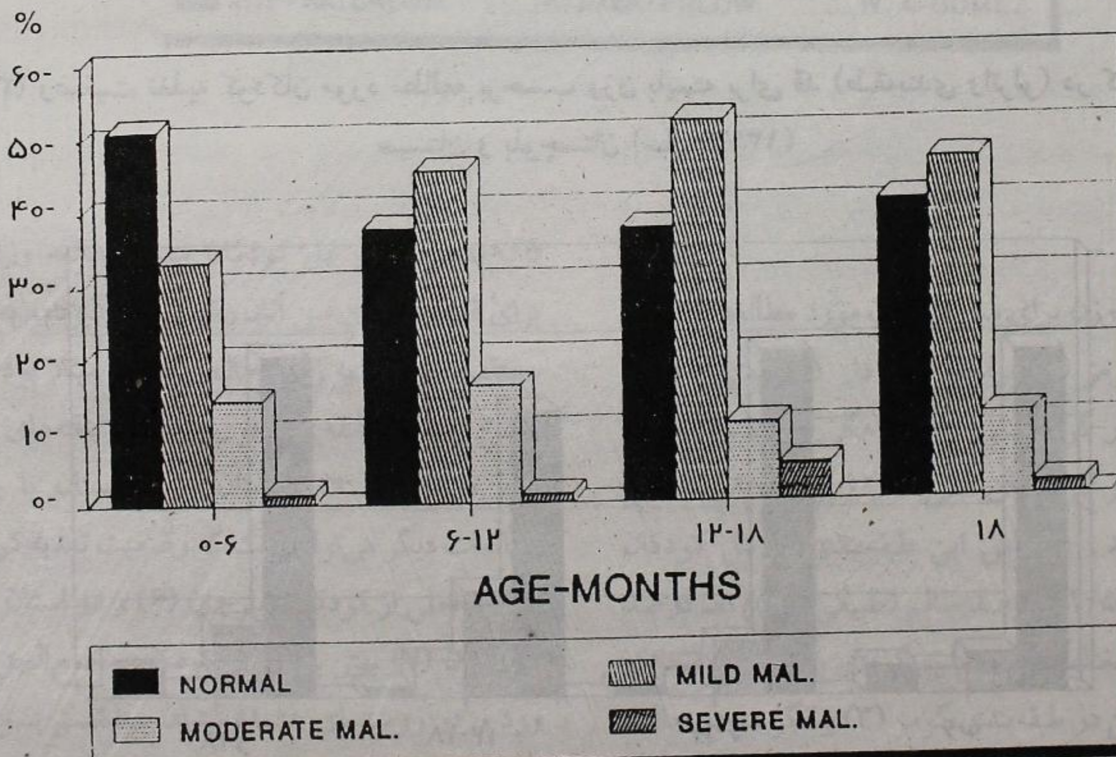
نتایج

در این قسمت، وضع تغذیه کودکان در نمودارهای ۱، ۲ و ۳ و مقایسه وضعیت سوء تغذیه در کودکان مورد مطالعه در نمودار ۴ ارائه شده است. نمودار ۱ نمایانگر وضعیت تغذیه کودکان براساس طبقه‌بندی وزن بایسته/سن گومز می‌باشد (۳) که میزان ابتلای به سوء تغذیه کودکان ۵۸/۵ درصد است. در نمودار ۲ وضعیت تغذیه کودکان براساس طبقه‌بندی قد بایسته برای سن واترلو (۴) نشانداده شده که میزان ابتلا به سوء تغذیه کودکان ۵۷/۱ درصد است. نمودار ۳ نمایانگر وضعیت تغذیه کودکان براساس طبقه‌بندی وزن‌بایسته / قد، طبقه‌بندی واترلو (۴) می‌باشد که میزان ابتلا به سوء تغذیه ۲۴/۱ درصد است. نمودار ۴ مقایسه وضعیت سوء تغذیه کودکان مورد مطالعه را نشان می‌دهد. براساس طبقه‌بندی گومز (وزن برای سن)، از کل کودکان مورد مطالعه در شهرهای استان سیستان و بلوچستان، کمترین میزان سوء تغذیه در کودکان شهر زاهدان و بیشترین میزان در کودکان شهر چابهار دیده شد. در شهر زاهدان ۵۲ درصد کودکان مورد بررسی سالم و ۴۸ درصد آنان به درجات گوناگون گرفتار سوء تغذیه بودند؛ در حالی که در شهر چابهار ۶۴/۳ درصد کودکان مورد بررسی به

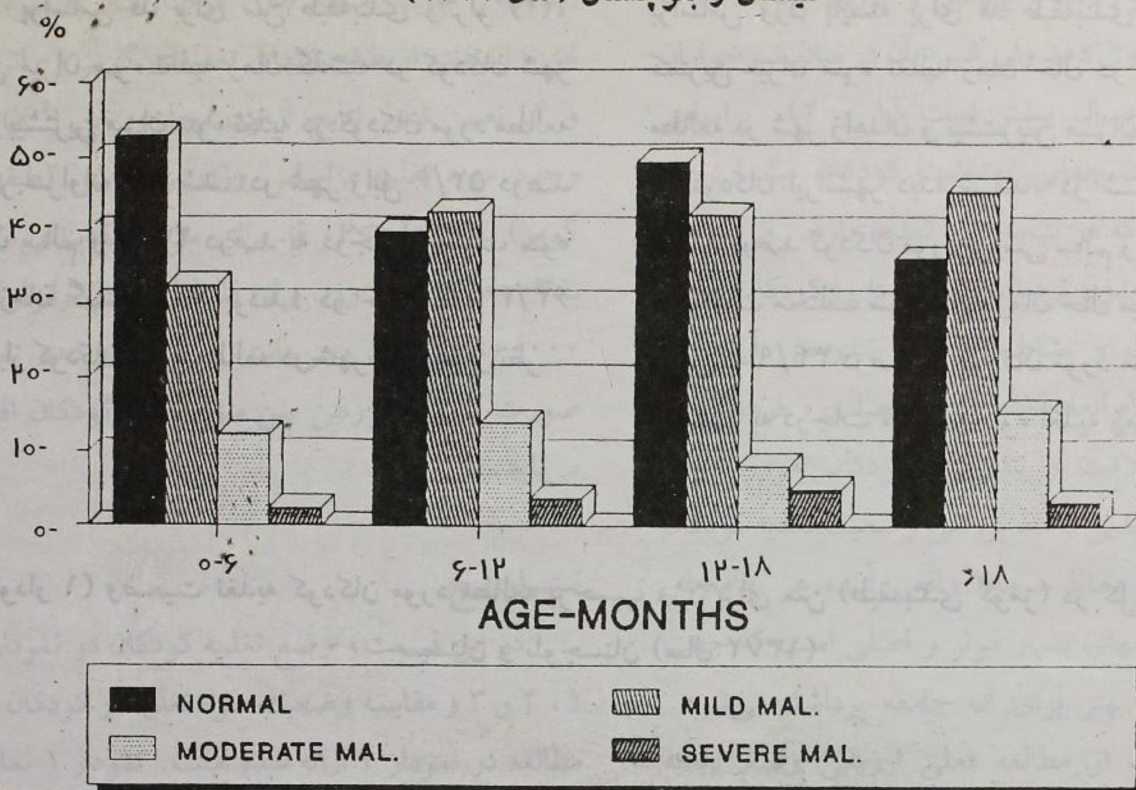
درجات مختلف سوء تغذیه - زمان حال و گذشته - مبتلا بودند. براساس قد برای سن طبقه‌بندی واترلو (۴)، کمترین میزان سوء تغذیه زمان گذشته در کودکان شهر زابل و بیشترین میزان سوء تغذیه در کودکان مورد مطالعه در شهر سراوان دیده شد. در شهر زابل ۵۲/۶ درصد کودکان سالم و ۴۷/۴ درصد به درجات مختلف سوء تغذیه زمان گذشته مبتلا بودند؛ در حالی که، ۶۳/۳ درصد از کودکان مورد مطالعه در شهر سراوان از نظر رشد مبتلا به درجات مختلف عقب‌ماندگی بودند.

براساس وزن بایسته برای قد طبقه‌بندی واترلو (۴)، کمترین میزان سوء تغذیه زمان حال در کودکان مورد مطالعه در شهر زاهدان و بیشترین میزان سوء تغذیه در کودکان ایرانشهر دیده شد. در شهر زاهدان ۸۴/۷ درصد کودکان مورد بررسی سالم و ۱۵/۳ درصد به درجات مختلف سوء تغذیه زمان حال مبتلا بودند؛ در حالی که ۳۴/۹ درصد از کودکان مورد مطالعه در شهر ایرانشهر به درجات مختلف سوء تغذیه زمان حال دچار بودند.

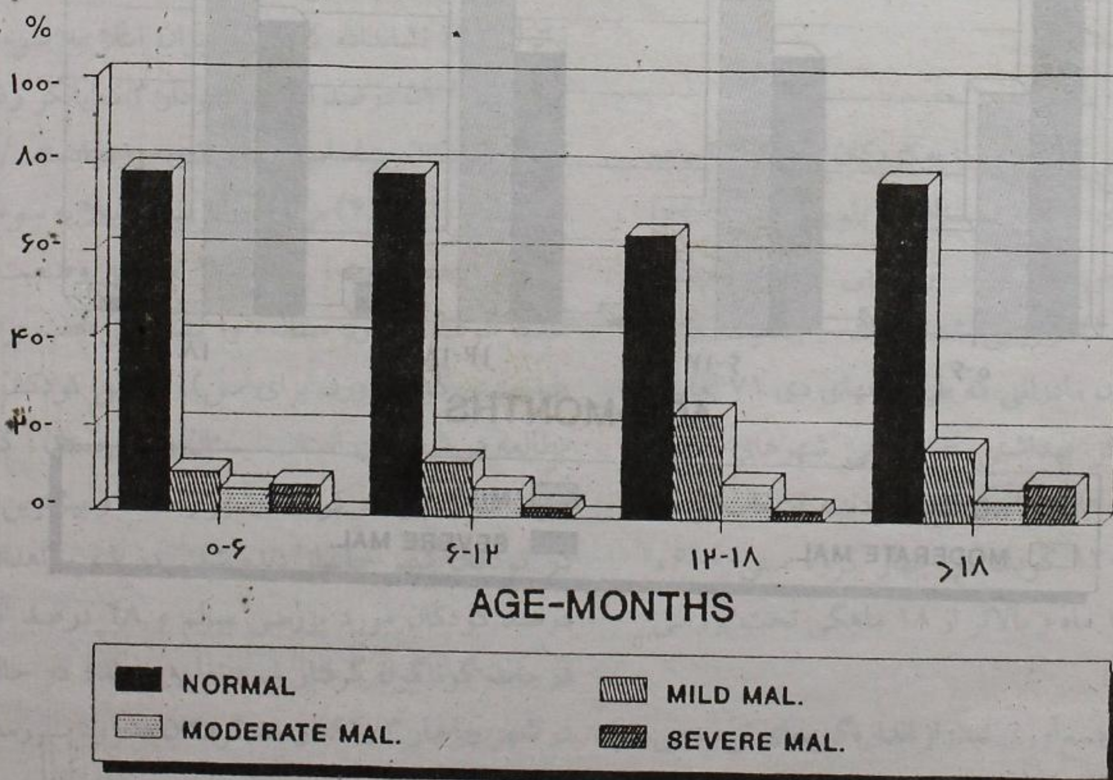
نمودار ۱) وضعیت تغذیه کودکان مورد مطالعه برحسب وزن برای سن (طبقه‌بندی گومز) در کل استان‌های سیستان و بلوچستان (سال ۱۳۷۲)



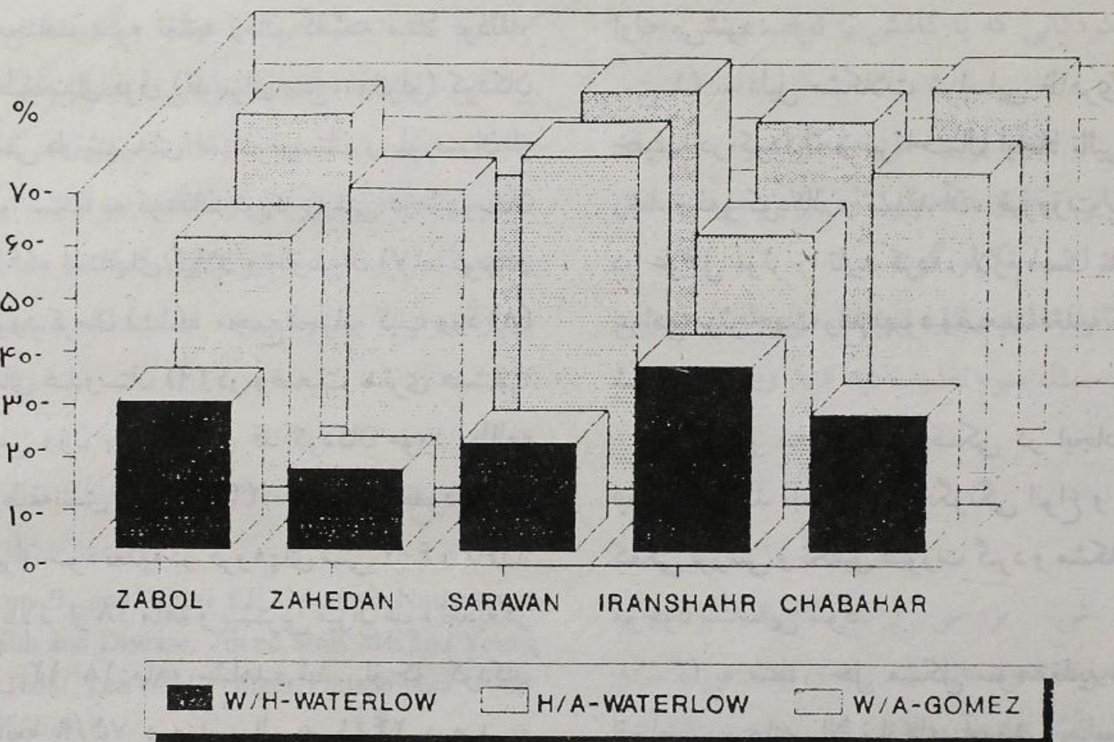
نمودار ۲) وضعیت تغذیه کودکان مورد مطالعه برحسب قد برای سن (طبقه‌بندی واترلو) در کل استان‌های سیستان و بلوچستان (سال ۱۳۷۲)



نمودار ۳) وضعیت تغذیه کودکان مورد مطالعه برحسب وزن بایسته برای قد (طبقه‌بندی واترلو) در کل استان‌های سیستان و بلوچستان (سال ۱۳۷۲)



نمودار ۴) مقایسه وضعیت تغذیه کودکان شهرهای استان براساس طبقه‌بندیهای گومز و واترلو (سال ۱۳۷۲)



بحث

بررسی وزن برای سن کودکان مورد مطالعه براساس طبقه‌بندی گومز (۳) براساس نمودار ۱، کمترین میزان سوء تغذیه در گروه سنی ۰-۶ ماهگی و بیشترین میزان سوء تغذیه در گروههای سنی ۶-۱۲ و ۱۲-۱۸ ماهگی دیده می‌شوند. براساس این طبقه‌بندی از کل کودکان مورد مطالعه ۴۱/۵ درصد سالم (طبیعی) و ۵۸/۵ درصد به درجات مختلف سوء تغذیه گرفتار بودند. از آنجا که وزن برای سن در طبقه‌بندی گومز (۳) بیانگر هر دو حالت کمبود وزن بایسته برای قد (سوء تغذیه حاد یا زمان حال) و کمبود قد برای سن (سوء تغذیه مزمن یا سوء تغذیه زمان گذشته) می‌باشد، پس می‌توان اظهار داشت که ۵۸/۵ درصد از کل کودکان مورد مطالعه وزن بایسته برای قد و قد برای سن آنان رضایتبخش نبوده، به درجات مختلف سوء تغذیه زمان حال و گذشته مبتلا بوده‌اند. در ضمن براساس طبقه‌بندی فوق و مقایسه یافته‌های به دست آمده در کل استان سیستان و بلوچستان با یافته‌های مطالعات دیگر می‌توان گفت که وضعیت تغذیه کودکان در مطالعه فعلی از کودکان سیرجان (۶) و دو استان گیلان و مازندران (۷) بهتر بوده، از کودکان مجمع‌الجزایر کیپ ورد و دو روستای هندوستان بدتر بوده است (۸ و ۹).

بررسی قد برای سن کودکان مورد مطالعه براساس طبقه‌بندی واترلو (۴). براساس

نمودار ۲، کمترین میزان عقب‌افتادگی رشد در بین کودکان ۰-۶ ماهه و بیشترین میزان عقب‌افتادگی رشد در بین کودکان بالاتر از ۱۸ ماه دیده شد. از کل کودکان مورد مطالعه ۴۲/۹ درصد سالم و ۵۷/۱ درصد به درجات مختلف سوء تغذیه زمان گذشته مبتلا بودند. براساس طبقه‌بندی فوق (قد برای سن، واترلو) کودکان مورد بررسی در شهرهای استان سیستان و بلوچستان از نظر رشد، نسبت به کودکان مورد بررسی در شهرستان سیرجان (۶)، استانهای گیلان و مازندران (۷)، کودکان منطقه چترود کرمان (۱۰)، مجمع‌الجزایر کیپ ورد (۸) و روستاهای هندوستان (۹) در وضعیت بدتری هستند.

بررسی وزن بایسته برای قد کودکان مورد مطالعه براساس طبقه‌بندی واترلو (۴). براساس نمودار ۳، کمترین میزان سوء تغذیه در گروههای سنی ۰-۶، ۶-۱۲ ماهگی و بالاتر از ۱۸ ماهه و بیشترین میزان سوء تغذیه در گروه سنی ۱۲-۱۸ ماهه مشاهده شد. از کل کودکان مورد مطالعه ۷۵/۹ درصد سالم و ۲۴/۱ درصد به درجات مختلف سوء تغذیه زمان حال یا سوء تغذیه حاد مبتلا بودند. بر طبق این طبقه‌بندی، وضعیت تغذیه زمان حال کودکان مورد مطالعه بهتر از کودکان مورد مطالعه در سیرجان (۶) و گیلان و مازندران (۷) بود و از کودکان مجمع‌الجزایر کیپ ورد (۸) و روستاهای هندوستان (۹) بدتر می‌باشد. براساس طبقه‌بندیهای مورد استفاده وضعیت تغذیه کودکان شهرهای استان سیستان و بلوچستان - در مقایسه با تحقیقاتی که در دیگر مناطق انجام شد- متاسفانه زیاد رضایتبخش نیست ولی در کل و بر اساس نمودار ۴، بهترین وضعیت تغذیه مربوط به کودکان مورد مطالعه در شهر زاهدان و زابل و بدترین وضعیت تغذیه مربوط به کودکان مورد مطالعه در شهرهای چابهار، ایرانشهر و سراوان می‌باشد که از این بین، شهر زاهدان به عنوان بهترین و چابهار به عنوان بدترین انتخاب می‌شوند.

نظریات و پیشنهادها

با توجه به یافته‌های ارائه شده در این تحقیق یعنی بررسی وضعیت تغذیه کودکان ۰-۳۶ ماهه شهرهای استان سیستان و بلوچستان نظریات و پیشنهادهای زیر ارائه می‌شود:

۱) به دلیل مشکلات شناسایی ظاهری سوء تغذیه خفیف در کودکان و نیز احتمال ایجاد تاثیرات سوء در رشد و نمو کودکان و تشدید آن، ضرورت بررسی بیشتر در عوامل موثر را تایید کرده، لازم است تا با شناسایی عوامل موثر جهت رفع بهبود وضعیت تغذیه کودکان اقدام شود.

۲) تاثیر نحوه غذای کمکی در ایجاد سوء تغذیه ایجاب می‌کند تا در زمینه چگونگی انواع و میزان غذای کمکی بررسی و تحقیق صورت گیرد و مشکلات و موانع موجود شناسایی شود.

۳) به منظور حل مشکل سوء تغذیه می‌بایست با انجام بررسیهای بالا نیازهای آموزشی مربوط به غذای کمکی و سایر عوامل موثر در سوء تغذیه تعیین شود و کلاسهای بازآموزی برای بهورزان و بهداشتکاران مناطقی که بیشتر با مشکل مواجه هستند، ارائه شود.

۴) نیازهای آموزشی مادران تعیین و توسط بهورزان و بهداشتکاران آموزش دیده جهت افزایش آگاهیها، نگرشها و رفتارهای بهداشتی مادران آموزشهای چهره به چهره یا گروهی با استفاده از وسایل سمعی و بصری ارائه گردد.

۵) خانواده‌های در معرض خطر، شناسایی شوند و از سوی مراکز بهداشتی - درمانی تحت پوشش ارائه مواد غذائی قرار گیرند تا از ادامه مشکل سوء تغذیه کودکان جلوگیری به عمل آید.

۶) تهیه برنامه‌های رادیویی به منظور افزایش آگاهی روستائیان.

۷) ارائه اطلاعات موجود به کلیه شبکه‌های استان

به منظور افزایش آگاهی و حساسیت کلیه پزشکان و دست اندرکاران امور بهداشتی جهت شناسایی موارد سوء تغذیه و پیگیری درمان آن.

۸) استفاده جدی‌تر از کارت بهداشتی رشد و ارجاع کلیه کودکانی که با کاهش یا توقف رشد روبرو می‌باشند.

۹) پس از اقدام برای حل مشکل سوء تغذیه در سالهای آتی این تحقیق به منظور ارزشیابی موفقیت‌آمیز برنامه‌های اجرا شده تکرار گردد.

۱۰) اساتید تغذیه و کلیه استادان مربوطه در دروس دانشگاهی بر مسئله سوء تغذیه تاکید کنند و کارکنان، آینده بهداشت و درمان را برای مقابله با این مسئله آماده کنند.

در پایان نگارندگان وظیفه خود می‌دانند که از آقایان دکتر سیدمحمدتقی حسینی طباطبایی، فوق تخصص اطفال؛ محمدرضا عرب، عضو هیات علمی دانشکده پزشکی زاهدان؛ آقایان شریفی، عبدالرحیم هاشمی، خدامرد بلوچی و محمدرضا ناصری‌نیا، کارشناسان محترم بهداشتی شهرهای زاهدان، سراوان، ایرانشهر و چابهار که پژوهش حاضر بدون کمک و مساعدت این بزرگواران میسر نبود، صمیمانه سپاسگزاری کنند.

مراجع

1) Torun B, and Viteri FE. Modern Nutrition in Health and Disease. 7th ed Shils ME and Young VR (eds). Lea anhd Febiger,Philadelphia, 1988, PP 746-9.

2) Gaber M. Protein energy malnutrition in children. Med Forum26:21-3, 1988.

3) Gomez F. Mortality in the second and third degree malnutrition. J Trop Pediatr 2: 77-83, 1956.

4) Waterlow JC. Classification and definition of protein caloric malnutrition. Brit Med J 3: 566-9, 1972.

5) WHO: Measuring change in Nutritional status. WHO, Geneva 1983, PP 61-101.

۶) احمدی الف. بررسی تن‌سنجی وضع تغذیه کودکان ۶ تا ۶۰ ماهه شهرستان سیرجان. پایان‌نامه فوق لیسانس علوم بهداشتی در تغذیه، دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران ۶۹-۱۳۶۷.

۷) خاقانی ش. بررسی وضع تغذیه گروههای آسیب‌پذیر در دو استان مازندران و گیلان. پایان‌نامه فوق لیسانس علوم بهداشتی در تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران ۵۹-۱۳۵۸.

8) Wennberg A. Anthropometric assessment of the nutritional status of preschool-age children in cape verd. Bull WHO 66: 375-86, 1988.

9) Steinhoff MC, Hilder AS, Strilatha, VL and Mukar JID. Prevalance of Malnutrition in Indian preschool age children: A survey of wasting and stunting in rural Tamil Nadu 1983. Bull WHO 64: 457-63, 1984.

۱۰) هاشمیان ف. بررسی وضع تغذیه کودکان صفر تا ۵ سال و رابطه آن با عوامل اقتصادی، اجتماعی و تغذیه‌ای در روستاهای منطقه چترود کرمان. پایان‌نامه فوق لیسانس علوم بهداشتی در رشته تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران ۶۲-۱۳۶۱.

پژوهش در پزشکی(مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۰، شماره ۳، صفحه ۶۶ (مهر - آذر ۱۳۷۵)

مقایسه اثرات سیپروترون کامپاند و دیان -۳۵ در درمان هیرسوتیسم

دکتر فریدون عزیزی*

خلاصه

جهت مقایسه اثرات بالینی سیپروترون کامپاند ساخت شرکت ایران هورمون و دیان-۳۵ ساخت شرینگ، این بررسی به صورت کنترل تصادفی دو سو کور در ۳۹ بیمار مبتلا به هیرسوتیسم انجام شد. اندازه‌گیری هیرسوتیسم با روش مکمل درجه‌بندی فریمن - گالوی قبل و ۶ ماه پس از مداخله و اندازه‌گیری غلظت تستوسترون، دی‌هیدروایی آندروستروژن و 17OH پروژسترون قبل، ۲۱ روز و سه ماه پس از تجویز داروها انجام شد. پس از ۶ ماه درمان نمرات هیرسوتیسم در هر دو گروه کاهش داشت و تفاوتی بین اثر دو دارو در کاهش مو مشاهده نشد. غلظت تستوسترون، سه هفته پس از مصرف دارو در هر یک از هر دو گروه به حدود یک سوم غلظت پایه رسید و تا سه ماه پس از مداخله به همان شکل باقی ماند. غلظت دی هیدروایی آندروسترون سرم نیز پس از سه هفته مصرف داروها در هر دو گروه کاهش با اهمیتی را نشانداد ولی پس از سه ماه درمان، کاهش بیشتری یافت و به کمتر از نصف غلظت پایه رسید. در غلظت 17OH پروژسترون در هر دو گروه کاهش چشمگیری دیده شد.

این بررسی نشان می‌دهد که صورت‌بندی (Formulation) سیپروترون کامپاند از نظر بالینی موفقیت‌آمیز و دارای اثراتی مشابه بر دیان-۳۵ در کاهش مو و تقلیل غلظت آندروژنهای سرم می‌باشد. از نظر آماری تفاوت قابل توجهی در اثر سیپروترون کامپاند و دیان- ۳۵ بر روی هورمونهای فوق وجود نداشت.

---

* استاد دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی (مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز مرکز پزشکی آیت ا... طالقانی)

مقدمه

سیپروترون استات داروی موثری برای کاهش رشد موهای زائد بدن است که از طریق کاهش ترشحات گونادوتروپین‌ها، تقلیل میزان آندروژنهای بدن و نیز بر اثر گیرنده‌های سلولی آندروژنها سبب کاهش رشد موهای زائد بدن و نیز تقویت موهای سر و جلوگیری از ریزش آن می‌شود (۱-۴) امکان دارد مصرف سیپروترون استات سبب نامرتب شدن عادت ماهانه شود و اگر بیمار باردار و جنین مذکر باشد سیپروترون استات مانع از رشد طبیعی دستگاه تناسلی می‌شود. لذا مصرف سیپروترون استات باید همراه با عوامل ضدبارداری باشد. به همین دلیل ترکیب سیپروترون استات و اتینیل استرادیول-به نام Diane- مدتهاست مورد استفاده قرار گرفته است. اخیرا" شرکت ایران هورمون به ساخت داروی مشابهی اقدام کرده، نام ژنریک سیپروترون کامپاند را برای آن انتخاب کرده است. این بررسی برای مقایسه اثر سیپروترون کامپاند با قرص دیان در سال ۱۳۷۴ انجام شد.

روش بررسی

مطالعه ازنوع تجربی وبه صورت کنترل تصادفی دو سوکور(Randomized controlled double blind) انجام شد. قرص سیپروترون کامپاند مانند قرص دیان-۳۵ حاوی ۲ میلیگرم سیپروترون استات و ۰/۰۲۵ میلی‌گرم اتینیل استرادیول است. این قرص توسط شرکت ایران هورمون ساخته شده و پس از انجام آزمایشهای شیمیائی در اختیار پژوهشگران قرار گرفت.

تعداد ۳۷ بیمار مبتلا به هیرسوتیسم که مطالعات اولیه نشانداد که دارای تومور نیستند و یکی از دو تشخیص ناشناخته یا تخمدان پولی‌کیستیک را داشتند به‌طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. به ۱۸ بیمار قرص سیپروترون کامپاند (ایران هورمون) و به ۱۹ بیمارقرص دیان- ۳۵ (شرینگ) داده شد. اندازه‌گیری درجه‌های هیرسوتیسم با روش مکمل درجه‌بندی Ferriman-Gallaway که توسط مولفان برای بررسی بالینی هیرسوتیسم در ایران پیشنهاد شده است (۴ و ۵) قبل و ۶ ماه پس از مصرف داروها انجام گرفت. در این روش علاوه بر ۹ منطقه در روش کلاسیک در دو منطقه کناره صورت (Sideburn) و قسمت فوقانی گردن نیز از ۱ تا ۴ درجه‌بندی می‌شود. اندازه‌گیری غلظت هورمونهای تستوسترون، دی هیدرواپی آندروسترون سولفات (DHEA-S) و 17OH پروژسترون قبل، ۲۱ روز و سه ماه پس از تجویز داروها توسط کیت‌های تجارتی انجام شد. تغییرات درونی و بین آزمایشها (Interassay و intraassay variations) برای همه کیت‌ها کمتر از ۱۵درصد بود. برای مقایسه فراسنجها بین دو گروه از آزمون t test و برای مقایسه بیماران هر گروه از آزمون Paired t test استفاده شد.

نتایج

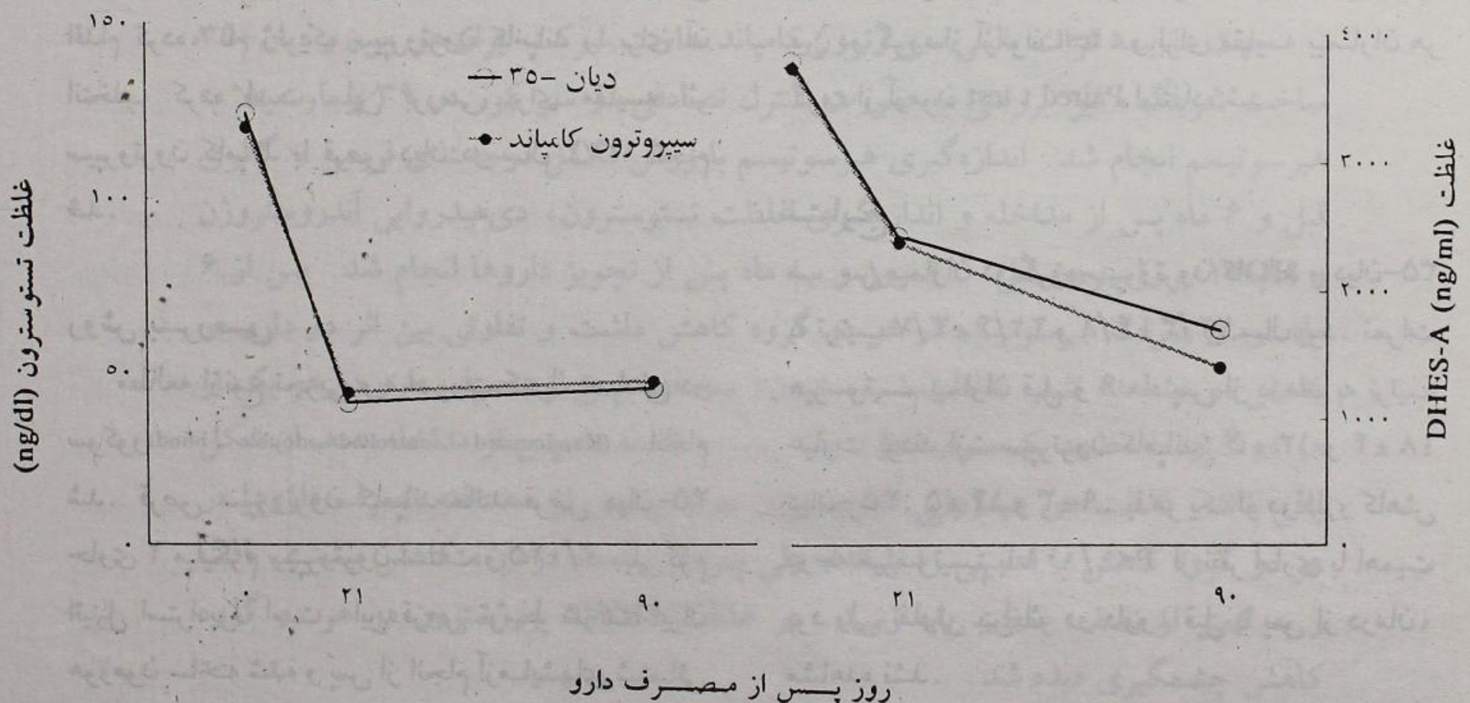
سن بیماران دو گروه سیپروترون کامپاند و دیان-۳۵ به ترتیب ۳/۷ ± ۲۱/۶ و ۴/۱ ± ۲۲/۳ سال بود. نمرات هیرسوتیسم بیماران قبل و ۶ ماه پس از درمان به ترتیب عبارت بودند از: سیپرترون کامپاند: ۵ ± ۱۳ و ۴ ± ۸؛ دیان- ۳۵: ۵ ± ۱۴ و ۳ ± ۹. با هر یک از دو دارو کاهش درجه هیرسوتیسم با P<۰/۰۰۱ از نظر آماری با اهمیت بود ولی تفاوتی بین اثر دو دارو، قبل یا پس از درمان، مشاهده نشد.

غلظت تستوسترون سرم قبل از تزریق به ترتیب ۳۲±۱۲۰ و ۳۸ ± ۱۲۴ نانوگرم در دسی‌لیتر بود. ۲۱ روز پس از تجویز داروها غلظت تستوسترون در گروه سیپروترون کامپاند به ۱۸ ±۴۴ و در گروه دیان- ۳۵ به ۲۷ ± ۴۱ نانوگرم در دسی‌لیتر کاهش یافته بود. این کاهش نسبت به مقادیر قبل از درمان در هر دو گروه از نظر

آماری (P<۰/۰۰۱) بااهمیت بود. ۳ ماه پس از درمان غلظت تستوسترون دو گروه به ترتیب ۲۶±۴۷ و ۲۱±۴۵ نانوگرم در دسی لیتر بود. این مقادیر با P<۰/۰۰۱ نسبت به غلظتهای قبل از درمان کاهش با اهمیتی را نشان می‌داد ولی با غلظت تستوسترون ۲۱ روز پس از درمان تفاوتی نداشت. از نظر آماری بین کاهش تستوسترون توسط سیپروترون کامپاند در مقایسه با کاهش آن توسط دیان-۳۵ تفاوت با اهمیتی مشاهده نشد (نمودار۱).

کاهش قابل ملاحظه‌ای را نشان داد: سیپروترون کامپاند ۹۹۳ ± ۲۳۸۵، دیان -۳۵، ۱۱۶۱ ± ۲۴۴۳. سه ماه پس از مصرف داروها مقادیر فوق به ۸۹۲± ۱۵۷۴و ۱۰۲۸ ± ۱۷۲۵ نانوگرم در میلیلیتر رسیده بود (نمودار ۱). کاهش DHEA-S در هر دو گروه در ماه سوم به نسبت قبل از تجویز داروها با P<۰/۰۰۱ و در مقایسه با میزان هورمونها ۲۱ روز پس از مصرف داروها با P<۰/۰۲ با اهمیت بود، ولی از نظر آماری

نمودار ۱) غلظت تستوسترون و DHEA-S سرم قبل، ۲۱ و ۹۰ روز پس از مصرف سیپروترون کامپاند و دیان-۳۵ در افراد هیرسوت. کاهش هر دوهورمون ۲۱ و ۹۰ روزپس از مداخله برای یک ازدو دارو از نظرآماری با اهمیت بود، ولی بین اثر دو دارو جهت کاهش هورمونها تفاوتی دیده نشد.



غلظت DHEA -S در دو گروه به ترتیب ۹۸۲ ± ۳۷۵۳ و ۹۹۳ ± ۳۸۱۰ نانوگرم در میلیلیتر بود واز نظر آماری بین گروه سیپروترون کامپاند و دیان -۳۵ تفاوتی وجود نداشت. ۲۱ روز پس از مصرف داروها غلظت DHEA-S در هر دو گروه باP<۰/۰۰۱

بین کاهش DHEA-S توسط دودارو تفاوت با اهمیتی‌مشاهده نشد.

کاهش OH ۱۷ پروژسترون از ۱/۳ ±۲/۴ قبل از درمان، به ۱/۰ ±۰/۴ سه‌هفته پس ازدرمان و ۰/۸ ±۱/۰ میکروگرم در لیتر سه ماه پس از درمان در گروه

سیپروترون کامپاند و از ۱/۳ ± ۲/۵ به ترتیب به ۰/۲±۰/۵ و ۱/۰ ± ۱/۲ میکروگرم در لیتر سه ماه پس از درمان در گروه دیان-۳۵ مشهود بود.

بحث

همچنان که در مطالعات قبلی نشانداده شد (۱، ۲، ۴ و ۶) در این مطالعه نیز مصرف ترکیبی از استات سیپروترون و اتینیل استرادیول بهبود بالینی هیرسوتیسم و کاهش غلظت هورمونهای آندروژن سرم را باعث شد. اهمیت مطالعه کنونی بدان‌جهت است که نشان می‌دهد فرمولاسیون استات سیپروسترون و اتینیل استرادیول که توسط یک کارخانه دارویی ایرانی انجام می‌شود دارای اثرات بالینی و پاراکلینیکی مشابه داروی خارجی، یعنی دیان-۳۵، است. اثرات هر دو دارو در کاهش درجات هیرسوتیسم، کاهش تستوسترون، DHEA-S و ۱۷-OH پروژسترون کاملا" مشابه بود.

نکته قابل توجه آنکه تستوسترون- بااستفاده ازهر دو دارو- در فاصله سه هفته پس از مصرف داروبشدت کاهش می‌یابد و به حدود ۳۰۰ درصد غلظت قبل از تجویز داروها می‌رسد؛ حال آنکه، غلظت DHEA-S اگر چه به‌طور قابل اهمیتی کاهش نشان داد ولی حدودا" ۱/۳ غلظت قبل از بکار بردن داروها بود. بعلاوه غلظت تستوسترون سه ماه پس از مصرف داروها کاهش بیشتری نیافت و مشابه غلظت در هفته سوم مصرف دارو بود؛ حال آنکه، غلظت DHEA-S سه ماه پس از مصرف دارو کاهش بیشتری را نشان داد به‌طوری‌که به کمتر از نصف مقادیر قبل از تجویز دارو رسید.

این بررسی نشان می‌دهد که ترکیب سیپروترون کامپاند ساخت شرکت ایران هورمون برای درمان هیرسوتیسم می‌تواند جایگزین دیان-۳۵ شود. در صورتی‌که مطالعات درازمدت اثرات مشابهی را نشان دهد، می‌توان این فرآورده را موفقیت دیگری در صورت بندی ژنریک داروهای ایرانی قلمداد کرد.

مراجع

1) Schindler AE, Mangold K, Friedrich E, et al: Therapy of androgenetic symptomatology with Cyproterone acetate and ethinylestradiol. Arch gynak 225:103-107,1978.

2) Kuttenn F, Rigaud C, Wright F, Mauvais Javis P: Treatment of hirsutism by oral cyproterone acetate and percutaneous estradiol. J Clin Endocrinol Metab 51:1107-1111,1980.

3) Ehrmann DA, Rosenfield RL: An endocrinologic approach to the patient with hirsutism. J Clin Endocrinol Metab 71:1-4,1990.

۴) عزیزی ف: ۱۰۵۸ خانم با زیادی مو: یافته های بالینی و آزمایشگاهی و نتایج درمان. چهارمین کنگره انجمن متخصصان داخلی ایران، ۱۴ تا ۱۶ اردیبهشت ۱۳۷۲، دانشگاه علوم پزشکی تهران.

۵) شریفی ف، عزیزی ف: بررسی نحوه انتشار مو در بیماران مبتلا به هیرسوتیسم. هفتمین کنگره جامعه پزشکان متخصص داخلی ایران، ۲۵ تا ۲۸ اردیبهشت ۱۳۷۵، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران.

6) Rittamaster RS: Medical treatment of androgen-dependent hirsutism. J Clin Endocrinol Metab 80:2559-63,1995.

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۰، شماره ۳، صفحه ۷۰ (مهر - آذر ۱۳۷۵)

بررسی آزمون تشخیص بالینی در سندرم خروجی قفسه سینه افراد سالم

دکتر سیدمحسن محمودی* و دکتر هادی عاصی لاهیجانی**

خلاصه

سندرم خروجی قفسه سینه، از سندرم‌هایی است که با علائم عروقی و عصبی مختلف بروز می‌کند و از دیر باز، مشکلاتی برای تشخیص بالینی و پاراکلینیکی آن وجود داشته است. ما در این مطالعه، تست‌های بالینی مثبت این سندرم را در ۱۰۵ دانشجوی پزشکی (۳۲ زن و ۷۳ مرد) که بین ۲۱ تا ۳۲ سال داشتند و هیچ نشانه‌ای از این سندرم نداشتند، را مورد بررسی قرار دادیم.

برای هر دانشجو، آزمونهای بالینی روس، اسپرلینگ، رایت و ادسون انجام شد. از ۱۰۵ نفری که بررسی شدند، در ۸۴ نفر (۸۰ درصد) دستکم یکی از آزمونهای بالینی در یک یا دو اندام مثبت شد. تست ادسون در ۴۲ دانشجو (۴۰ درصد) دستکم در یک اندام و آزمون رایت در ۵۳ دانشجو (۵۰/۵ درصد) حداقل در یک اندام مثبت بود. به طور کلی از ۱۰۵ دانشجویی که مورد معاینه قرار گرفتند، آزمونهای ادسون و رایت در ۷۷ نفر (۷۳/۳ درصد) دستکم در یک اندام مثبت شد. آزمون روس در ۵ نفر (۴/۸ درصد) و اسپرلینگ در ۴ نفر (۳/۸ درصد) به صورت دو طرفه مثبت تشخیص داده شد.

به دلیل اینکه آزمونهای ادسون و رایت در تعداد زیادی از دانشجویان سالم مثبت شده‌اند، امکان مثبت بودن آنها در سایر افراد سالم نیز وجود دارد و بنابراین، ارزش تشخیصی آنها را برای کشف دقیق سندرم مورد تردید قرار می‌دهد. این در حالی است که آزمون اسپرلینگ و پس از آن، آزمون روس در تعداد بسیار کمی از دانشجویان سالم مثبت شد.

* دانشیار گروه ارتوپدی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی

** پزشک عمومی

مقدمه

همان گونه که مشاهده می‌شود این سندرم ممکن است به علت گرفتاری سیاهرگی، سرخرگی و یا عصبی ایجاد شود. نوع سیاهرگی که در نتیجه فشار به سیاهرگ تحت ترقوه‌ای (ساب کلاوین) یا ترومبوز آن به وجود می‌آید، حدود ۴ درصد از موارد این سندرم را به خود اختصاص می‌دهد و بیشتر بین ۲۰ تا ۳۰ سالگی عارض می‌شود. شیوع این گرفتاری در مردان کمی از زنان بیشتر است. نوع سرخرگی، نادرترین و خطرناکترین انواع این سندرم است که حدود ۱ درصد موارد را تشکیل می‌دهد. شیوع آن در هر دو جنس یکسان است و ممکن است در بزرگسالان جوان یا پس از ۵۰ سالگی بروز کند. نوع عصبی در نتیجه آسیب و فشار به شبکه بازویی ایجاد و ۹۵ درصد موارد این سندرم را شامل می‌شود. شیوع نوع عصبی در دهه‌های ۳ تا ۵ است و گرفتاری زنان سه برابر مردان است (۵).

امروزه، عیوب و ناهنجاریهای دهانه خروجی قفسه سینه را که باعث ایجاد این سندرم می‌شوند به ده نوع تقسیم می‌کنند:

۱) وجود یک باند لیگمانی فیبروی محکم که از قدام یک دنده گردنی ناکامل به وسط دنده اول و در خلف توبرکول قدامی اسکالن می‌چسبد.

۲) نوع دوم شبیه نوع اول است ولی این باند از یک زائده عرضی طویل شده مهره‌ای سرچشمه می‌گیرد.

۳) وجود یک بافت فیبرووابسکولار محکم که از گردن دنده اول منشاء می‌گیرد و به طور افقی از دهانه قفسه سینه می‌گذرد.

۴) وجود یک بافت طناب مانند و فیبرو در کناره قدامی عضله اسکالن میانی.

۵) وجود یک ماهیچه اضافی به نام عضله اسکالن کوچک بین شبکه بازویی و سرخرگ تحت ترقوه‌ای.

۶) نوع ششم مشابه نوع پنجم است ولی عضله اسکالن کوچک، بجای چسبیدن به دنده اول، به نیام روی پرده جنب [فاسیای سیبسون (Sibson)] می‌چسبد.

۷) وجود یک باند فیبرو که از قدام عضله اسکالن قدامی به خلف جناغ سینه می‌چسبد.

۸) نوع هشتم شبیه نوع هفتم است ولی این باند فیبرو از سطح قدامی اسکالن میانی شروع می‌شود.

۹) وجود یک توده متراکم و محکم که حاوی عضله و نیام است و داخل قوس خلفی دنده اول را پر می‌کند.

۱۰) وجود یک باند فیبروی دو شاخه که با دنده اول، وضعیتی شبیه حرف K را می‌سازد (۵ و ۶).

تظاهرات این سندرم ممکن است به صورت درد در ناحیه قدامی و خارجی گردن، فک تحتانی، قسمت فوقانی قفسه سینه، اطراف کتف و ناحیه عضله دالی شکل (دلتوئید) بروز کند. همچنین ممکن است به صورت ضعف عضلانی در ناحیه بازو و یا دست و انگشتان تظاهر کند. درگیری اعصاب می‌تواند به صورت اختلالات حس در بازو و یا انگشتان و احساس خستگی یا سنگینی و سردی در اندام بروز کند. بهرحال، الگوهای علائم و نشانه‌ها - برحسب نوع عصب - سرخرگ یا سیاهرگ گرفتار، متفاوت است.

از گذشته تاکنون در تشخیص این سندرم مشکلاتی وجود داشته است و به همین جهت منجر به پیدایش آزمونهای بالینی متعدد شده است. از طرفی، تاکنون هیچ روشی که بتواند بهتر و دقیقتر از روش بالینی باشد در دسترس نیست (۶). آزمونهایی که برای تشخیص این گرفتاری از شهرت بیشتری برخوردارند به شرح زیر می‌باشند (۱-۴):

۱) آزمون اسکالن قدامی یا ادسون (Adson)

این تست، نقش عضلات را در وارد ساختن فشار روی سرخرگ تحت ترقوه‌ای - که بین اسکالن قدامی و میانی قرار گرفته است - بررسی می‌کند. برای اینکه چنین

فشاری اعمال شود لازم است عضله اسکالن از مبداء خود (زوائد عرضی مهره‌های چهارم تا هفتم گردنی) تا محل چسبندگی نهایی (زائده اسکالنی دنده اول) تحت کشش قرار گیرد و آزمون ادسون می‌کوشد تا چنین کششی را در عضله ایجاد کند. برای انجام این تست، در حالی که نبض رادیال بیمار را در دست داریم، اندام مورد معاینه را به دور کردن، کشش و چرخش خارجی وا می‌داریم. سپس از بیمار می‌خواهیم که سر را دور کند و صورت را به طرف اندام مورد معاینه بچرخاند. در این هنگام بیمار نفسی عمیق می‌کشد. اگر در این وضعیت، روی سرخرگ فشار وارد شود، نبض رادیال کاهش می‌یابد یا از بین می‌رود که در این حالت، آزمون مثبت است.

۲) آزمون ادسون اصلاح شده

این تست شباهت زیادی به آزمون ادسون دارد، ولی بیمار بجای اینکه صورت را به طرف اندام مورد معاینه بچرخاند، آنرا به سوی اندام مقابل می‌چرخاند. آزمون‌های ادسون و ادسون اصلاح شده، به بررسی وضعیت عروقی اندام می‌پردازند.

۳) آزمون رایت (Wright) یا تست هیپرابداکشن

در این تست، اندام را به صورت غیرفعال تا بالای سر می‌بریم و به طور همزمان به ارزیابی نبض رادیال می‌پردازیم. هنگام معاینه باید دقت شود که نبض در چه زاویه‌ای از وضعیت دورکنندگی دچار تغییر می‌شود. آزمون هیپرابداکشن هنگامی مثبت است که تغییری در نبض ایجاد یا علائم بیماری با آن آغاز شود.

۴) مانور خبردار (Military Position)

این آزمون فضای بین دنده اول و ترقوه را کم می‌کند و بنابراین، رگهای تحت ترقوه‌ای و شبکه بازویی را تحت فشار قرار می‌دهد. برای انجام این تست ابتدا بیمار در حالتی که بازوانش در امتداد تنه آویزان باشد، می‌نشیند. سپس برای اینکه دنده اول به ترقوه نزدیکتر شود، از بیمار خواسته می‌شود که شانه‌اش را عقب ببرد و پایین بیاندازد. در همین موقع، معاینه کننده به بررسی تغییرات نبض رادیال اندام مورد نظر می‌پردازد. در صورتی این آزمون مثبت است که نبض کاهش یابد، یا از بین برود و یا اینکه علائم و شکایتهای بیمار شروع شود. آزمون رایت و مانور خبردار نیز به بررسی وضعیت عروقی اندام می‌پردازند.

اساس بررسی کاهش نبض در آزمونهای عروقی چنین است که از نقطه شروع آزمون، هر شدتی از نبض را که می‌توان لمس کرد به عنوان مبنا فرض می‌کنند و کاهش یا از بین رفتن نبض را با این نقطه شروع می‌سنجند. شایان ذکر است که به دلیل ارتباط آزمونها با حس لمس معاینه کننده، بهر حال درجاتی از ذهنیت‌گرایی وجود دارد که می‌تواند دقت آنها را مخدوش کند.

علامت اسپرلینگ (Spurling)

اگر روی حفره فوق ترقوه‌ای، یعنی شبکه بازویی به طور مستقیم فشار آورده شود یا دق گردد و این کار باعث پیدایش درد شود، به آن علامت اسپرلینگ گفته می‌شود. مثبت شدن این علامت، نشاندهنده آزردگی و تحت فشار قرار داشتن شبکه بازویی است.

۶) آزمون روس (Roos)

بیمار برای انجام آزمایش می‌نشیند. به شانه‌ها ۹۰ درجه زاویه می‌دهد و آرنجها را ۹۰ درجه خم می‌کند. سپس ۳ دقیقه انگشتهای دستها را به آرامی باز و بسته می‌کند. اگر طی این آزمون، بازوها پایین بیایند یا سرعت باز و بسته شدن انگشتها کم شود و یا علائم بیمار آغاز گردد، تست مثبت است. علامت اسپرلینگ و آزمون روس به بررسی وضعیت عصبی اندام می‌پردازد.

نمونه‌ها و روش کار

ما برای بررسی این آزمون‌های بالینی در افراد سالم، دو آزمون عروقی و دو تست عصبی را روی دانشجویان رشته پزشکی که بین ۲۱ تا ۳۲ سال داشتند، انجام دادیم. قبل از انجام تست‌ها، درباره علائم بالینی این سندرم توضیحات کافی داده می‌شد. ابتدا از آنان سئوال می‌کردیم که آیا دچار علائم مشابهی هستند یا خیر. در صورتی دانشجویان را برای مطالعه انتخاب می‌کردیم که هیچ گونه پیشینه‌ای از علائم در آنان موجود نبود. لازم بود که سابقه‌ای از احساس درد، اختلال حسی، خستگی، سنگینی، یا ایجاد این علائم در هنگام شانه کردن و خشک کردن موها، حمل بار یا کیف و یا تایپ کردن وجود نداشته باشد. همچنین پیشینه سیانوز، احساس سردی، رنگ پریدگی، خیز یا احساس ضعف را در اندامها رد می‌کردیم.

در صورتی که عدم سابقه این سندرم در دانشجویان مسجل می‌شد، به انجام آزمونهای یاد شده می‌پرداختیم. برای ثبت اطلاعات، جدولی را که شامل نام و نام‌خانوادگی، سن، جنسیت، سابقه درد، پیشینه علائم عروقی - عصبی، سابقه علائم حسی و نیز ثبت علائم مربوط به آزمونهای ادسون، رایت، روس و اسپرلینگ بود، برای اندام فوقانی چپ و راست تهیه کردیم.

در این مطالعه، ۳۲ دانشجوی دختر و ۷۳ دانشجوی پسر که به راحتی در دسترس (Convenience) بودند، انتخاب شدند. کلیه زنان توسط یک معاینه کننده و کلیه مردان را معاینه کننده دیگری مورد بررسی قرار دادند. معاینات به همان سبکی که در مقدمه شرح داده شد صورت گرفتند و دو معاینه کننده قبلاً"در مورد انجام یک روش برای گرفتن شرح حال و معاینه به توافق رسیدند. برای جلوگیری از خستگی افراد و تاثیر احتمالی آن روی آزمونها، بین آزمایشهای مختلف چند دقیقه استراحت داده می‌شد.

نتـــایـــج

در ۱۰۵ دانشجویی که مورد مطالعه قرار گرفتند در مجموع، ۷۳۵ آزمون انجام شد. در ۸۴ نفر (۸۰ درصد) از دانشجویان دستکم یکی از این چهار تست بالینی در یک یا دو اندام مثبت شدند.

نتایج آموزن ادسون در مردان. این تست در ۲۰ مورد (۲۷/۴ درصد) در سمت راست، در ۱۲ مورد (۴ و ۱۶ درصد) در سمت چپ، ۳ مورد (۴/۱ درصد) به صورت دو طرفه مثبت شد.

نتـــایـــج تست ادسون در زنان. آزمون ادسون در ۱۰ مورد (۳۱/۲۵ درصد) در سمت راست، در ۶ مورد (۱۸/۷۵ درصد) در سمت چپ، ۳ مورد (۹/۴ درصد) به صورت دو طرفه مثبت شد.

در مجموع، آزمون ادسون در ۴۲ نفر (۴۰ درصد) از دانشجویان، دستکم در یک اندام مثبت شد (جدول ۱).

نتایج آزمون رایت در مردان. این آزمایش در ۲۴ مورد (۳۲/۹ درصد) در سمت راست، در ۲۶ مورد (۳۵/۶ درصد) در سمت چپ و ۱۷ مورد (۲۳/۳ درصد) به صورت دو طرفه مثبت شد.

نتایج آزمون رایت در زنان. این تست در ۱۳ مورد (۴۰/۶ درصد) در سمت راست، در ۱۴ مورد (۴۳/۷۵ درصد) در سمت چپ و ۷ مورد (۲۱/۹ درصد) به صورت دو طرفه مثبت شد.

در مجموع، آزمون رایت در ۵۳ نفر (۵۰/۵ درصد)، دستکم در یک اندام ۱۰۵ دانشجوی مورد مطالعه مثبت شد (جدول ۲).

زمانی که مجموعه آزمونهای ادسون و رایت را در کل دانشجویان مورد بررسی قرار دادیم، مشاهده شد که در ۷۷ نفر (۷۳/۳ درصد) از آنان، دستکم یکی از این دو آزمون، در یکی از دو اندام فوقانی مثبت شده‌اند.

جدول ۱) نتایج آزمون ادسون در اندامهای فوقانی دانشجویان پزشکی

جنس / نتیجه	مثبت دو طرفه		مثبت یک طرفه		منفی		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مرد	۳	۴/۱	۲۶	۳۵/۶	۴۴	۶۰/۳	۷۳	۱۰۰
زن	۳	۹/۴	۱۰	۳۱/۲	۱۹	۵۹/۴	۳۲	۱۰۰
جمع	۶	۵/۷	۳۶	۳۴/۳	۶۳	۶۰	۱۰۵	۱۰۰

جدول ۲) نتایج آزمون رایت در اندامهای فوقانی دانشجویان پزشکی

جنس / نتیجه	مثبت دو طرفه		مثبت یک طرفه		منفی		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مرد	۱۷	۲۳/۳	۱۶	۲۱/۹	۴۰	۵۴/۸	۷۳	۱۰۰
زن	۷	۲۱/۹	۱۳	۴۰/۶	۱۲	۳۷/۵	۳۲	۱۰۰
جمع	۲۴	۲۲/۹	۲۹	۲۷/۶	۵۲	۴۹/۵	۱۰۵	۱۰۰

آزمون روس در ۴ مرد (۵/۴۷ درصد) و در یک زن (۳/۱۲ درصد) و در مجموع در ۵ نفر (۴/۸ درصد) از کل معاینه شوندگان مثبت شد. تمام موارد مثبت شده در این آزمون، به صورت دو طرفه بودند (جدول ۳).

آزمون اسپرلینگ در ۳ مرد (۴/۱ درصد) و یک زن (۳/۱ درصد) و در مجموع در ۴ نفر (۳/۸ درصد) از کل افراد مثبت شد و تمام موارد مثبت شده دو طرفه بودند (جدول ۴).

بحث

همان گونه که مشاهده شد، آزمونهای مربوط به وضعیت عروقی اندامها (ادسون و رایت) در تعداد بسیار زیادی از افراد مثبت شده‌اند. تست ادسون در ۳۴/۳ درصد در یک اندام، ۵/۷ درصد در دو اندام و جمعا" ۴۰ درصد در یک یا دو اندام مثبت شد. این معاینه شوندگان هیچ گونه شکایتی از علائم مربوط به سندرم خروجی قفسه سینه نداشتند. همچنین آزمون رایت در ۲۲/۹ درصد در دو طرف، ۲۷/۶ درصد در یک طرف و جمعا" در ۵۰/۵ درصد از دانشجویان مثبت شد. جالب آنکه آزمون ادسون یا رایت در ۷۳/۳ درصد از دانشجویان در یک یا دو اندام فوقانی مثبت شدند.

رایت با بررسی ۱۵۰ نفر از افراد طبیعی پی برد که نبض رادیال در ۱۲۵ مورد به صورت دو طرفه در ۸۰ درصد فاصله‌ای که بازو از صفر درجه تا بالای سر ابداکشن می‌یابد، از بین می‌رود (۴). هاول (Howell) نیز با بررسی ۱۶۰ دانشجوی فیزیوتراپی مشاهده کرد که آزمون رایت یا ادسون در ۵۰ درصد آنان مثبت می‌شود. او نیز بیشترین موارد مثبت کاذب را در تست رایت یافته است (۲).

نکته مثبتی که در سندرم خروجی قفسه سینه وجود دارد این است که نوع عصبی آن شیوع بسیار زیادتری دارد؛ به نحوی که، نوع عصبی، ۹۵ درصد از موارد این سندرم را به خود اختصاص می‌دهد. بدیهی است که اگر نوع عروقی شیوع بالایی داشت - با توجه به شیوع مثبت شدن تست‌های عروقی در افراد سالم - کار تشخیص بالینی دشوارتر می‌شد. به عبارت دیگر، با توجه به وضعیت تشریحی ناحیه خروجی قفسه سینه در می‌یابیم که بروز اختلال در جریان خون ورودی اندام که در اثر آزمون رایت و ادسون اتفاق می‌افتد، می‌تواند یک مسئله طبیعی باشد و اختلال در نبض رادیال در حالتهای مختلف سر و بازو تنها نشانه بسته شدن وضعیتی سرخرگ تحت ترقوه‌ای است، اما الزاما" به مفهوم وجود سندرم خروجی قفسه سینه نمی‌باشد (۴).

آزمون روس که به بررسی نوع عصبی سندرم خروجی قفسه سینه می‌پردازد، فقط در ۴/۸ درصد از دانشجویان مورد مطالعه ما مثبت بود. یعنی در ۴ مرد (۵۴/۷ درصد) و در یک زن (۳/۱۲ درصد) مثبت شده است. از نظر آماری در موارد مثبت شده، از نظر جنس اختلاف چشمگیری مشاهده نمی‌شود.

آزمون اسپرلینگ در ۳/۸ درصد از دانشجویان مثبت شده که در ۳ مرد (۴/۱ درصد) و یک زن (۳/۱ درصد) مشاهده شده است. در اینجا نیز در موارد مثبت شده از نظر جنس اختلاف چشمگیری مشاهده نمی‌شود. ملاحظه می‌کنید که آزمون اسپرلینگ، کمتر از تست روس، در افراد سالم مثبت شده است.

با توجه به اینکه آزمونهای ادسون و رایت در تعداد زیادی از دانشجویان سالم مثبت شده‌اند، احتمال مثبت بودن آنها در بین سایر افراد سالم نیز وجود دارد. از طرفی، اگر یک آزمون که برای تشخیص بیماری طراحی شده است در افراد سالم نیز مثبت شود، از نظر تشخیصی مورد تردید قرار می‌گیرد. در مقابل، آزمونهای اسپرلینگ و روس در تعداد بسیار کمی از دانشجویان مثبت شده‌اند و احتمال اینکه در سایر افراد سالم نیز کمتر مثبت شوند،

وجود دارد.

سپاسگزاری

لازم است از همکاری ارزشمند آقای بهروز کاتوزیان که با بردباری و علاقمندی به تحلیل آماری داده‌ها پرداختند. صمیمانه سپاسگزاری کنیم.

جدول ۳) نتایج آزمون روس در اندامهای فوقانی دانشجویان پزشکی

نتیجه / جنس	مثبت		منفی		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مرد	۴	۵/۵	۶۹	۹۴/۵	۷۳	۱۰۰
زن	۱	۳/۱	۳۱	۹۶/۹	۳۲	۱۰۰
جمع	۵	۴/۸	۱۰۰	۹۵/۲	۱۰۵	۱۰۰

جدول ۴) نتایج آزمون اسپرلینگ در اندامهای فوقانی دانشجویان پزشکی

نتیجه / جنس	مثبت		منفی		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مرد	۳	۴/۱	۷۰	۹۵/۹	۷۳	۱۰۰
زن	۱	۳/۱	۳۱	۹۶/۹	۳۲	۱۰۰
جمع	۴	۳/۸	۱۰۱	۹۶/۲	۱۰۵	۱۰۰

مــراجــع

1) Davies AH, Walton J, Stuart E, Morris PJ. Surgical Management of Thoracic Outlet Compression Syndrome. Br J Surg 1991; 78(10):1193-5.
2) Howell JW. Evaluation and Management of Thoracic Outlet Syndrome. In: Donatelli R A(ed) Physical therapy of the Shoulder. Churchill Livingstone 1991, PP 151-61.
3) Leffert RD. Neurological Problems. In: Rock Wood Matsen(ed) The Shoulder. WB Saunders Company 1990, PP 769-71.
4) Roos DB. Congenital Anomalies Associated with thoracic Outlet Syndrome; Anatomy, Symptoms, Diagnosis and Treatment. Am J Surg 1976; 132:771-8.
5) Roos DB. Thoracic Outlet Nerve Compression in: Rutherford RB(ed) Vascular Surgery. WB Saunders Company 1989, PP 858-75.
6) Wood VE, Marchinski L. Congenital Anomalies of the Shoulder. In: Rock Wood-Matsen(ed) The Shoulder. WB Saunders Company 1990, PP 136-43.

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی -درمانی شهید بهشتی
سال ۲۰، شماره ۳، صفحه ۷۸ (مهر - آذر ۱۳۷۵)

مقاومت سالمونلاتیفی نسبت به آنتی‌بیوتیک رایج در شهر اراک

دکتر سید نورالدین مویدی* و دکتر امیرسیدعلی مهبد**

خلاصه

در این بررسی که طی یک سال ونیم در آزمایشگاه بیمارستان ولی عصر شهر اراک روی ۶۹ نمونه مثبت از بیماران مبتلا به حصبه صورت گرفت، مشخص شد که ۹۸/۵۶ درصد از سالمونلاتیفی‌های جدا شده، دستکم نسبت به یکی از آنتی بیوتیک های رایج و موجود در بازار مقاوم می باشند. باکتریها در ۹۵/۷ درصد از موارد به بیش از دو آنتی بیوتیک و در ۸۴ درصد از موارد به سه آنتی بیوتیک و یا بیشتر مقاوم بودند.

* عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی اراک
** عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مقدمه

باکتریهای جنس سالمونلا، باسیلهای گرام منفی و کپسول داری هستند که تقریبا همه آنها- بجز گونه پولوروم گالیناروم (Pullorum gallinarum) متحرک می باشند. هر چند همانند دیگر باکتریهای خانواده آنتروباکتریاسه، گونه های سالمونلا نیز گلوکز را تخمیر و گاز ایجاد می‌کنند، ولی معمولا قادر به تخمیر لاکتوز نیستند. در حالی که، پاره ای از سالمونلاها- مانند سالمونلاهای تیفی، پاراتیفی A، و پاراتیفی B که تنها انسان را مبتلا می سازد- از نظرمیزبان، اختصاصی می باشند، بعضی دیگر دارای میزبانهای متعددی بوده، از این نظر محدودیتی ندارند. این دسته از باکتریها اغلب برای انسان بیماریزا بوده، طیف وسیعی از بیماریها را بوجود می آورد که از جمله آنها می توان از حصبه یا تب روده، عفونتهای موقت دستگاه گوارش (Gastroenteritis)،سپتی‌سمی و عفونتهای عمومی (سیستمیک) کانونی همچون استئومیلیت، مننژیت، عفونتهای دستگاه ادراری، هپاتیت، کوله سیستیت و آبسه‌های طحال رانام برد.

راه ورود باکتری بیشتر از طریق دهان بوده، به همین علت نیز جهت عبور از سد اسیدی شیره معده و رسیدن به روده باریک، نیاز به ورود دستکم 10^5 تا10^8باکتری می‌باشد- مگر آنکه بیمار به علتی گرفتار فقدان و یاکاهش اسیدیته معده شده باشد.

مطالعات انجام شده روی ساختمان ژنها و DNA متجاوز از۲۲۰۰ سروتایپ، مشخص کرده است که با وجود کثرت تعداد، تمام باکتریهای بیماریزای جنس سالمونلا را می توان از نظر پادگن های اصلی در یکی از چهار گروه A تاD قرار داد و به همین علت جهت تشخیص و درمان بیماران گزارش سرو تایپ اصلی باکتری کفایت می‌کند(۱۲،۱۰،۲ و ۱۴).

درمان

هر چند معمولا، بجز بیماران مبتلا به نارسایی سیستم ایمنی، گاستروآنتریت های سالمونلائی، نیازی به تجویز آنتی بیوتیک نداشته، حتی ممکن است خوردن این قبیل داروها موجب شود که دوره بیماری طولانیتر شود، ولی بقیه انواع سالمونلوز خطرناک بوده، نیازمند تجویز سریع دارو است. با وجود احتمال بروز آنمی آپلاستیک در بیماران، جهت پاسخ عالی و سریعش - که معمولا در عرض ۲۴ تا۴۸ ساعت مشاهده می‌شود- و همچنین قابلیت جذب آن از راه روده، تاچندی پیش برای درمان حصبه از کلرامفنیکل به عنوان داروی اصلی نام برده می‌شد. پس از بروز اپیدمی معروف مکزیک در سال ۱۹۷۲ محققان متوجه گونه‌هایی از سالمونلا- بخصوص تیفی- شدند که نسبت به این دارو مقاوم بودند. بعد از مکزیک گزارشهایی از شبه قاره هند، اندونزی و جنوب شرقی آسیا به چاپ رسید که در آنها نیز به مقاومت گونه‌های سالمونلا نسبت به کلرامفنیکل اشاره شده بود. بعلاوه امروزه در گوشه و کنارجهان، ازجمله مملکت خود شاهد انواع (Varieties) باکتری هستیم که نسبت به آنتی بیوتیکهای دیگری چون آموکسی‌سیلین، مخلوط تریمتوپریم و سولفامتوکسازول (کوتریموکسازول) و آمپی‌سیلین مقاوم می‌باشند. از آنجا که مقاومت توسط انتقال پلاسمید در باکتریهای جنس سالمونلا صورت می‌گیرد، نباید انتظار داشت که باکتریها تنها نسبت به آنتی بیوتیک مقاوم شده باشند. امروزه گزارشهای متعددی در رابطه با مقاومت باکتری نسبت به سولفامید، استرپتومایسین و تتراسیکلین نیز وجود داشته، در بسیاری از موارد، باکتریها مقاومت چندگانه داشتند(۱۰، ۱۲ و ۱۴).

مواد مصرفی و نحوه انجام آزمایشها

۱) کشت خون

بااستفاده از آبگوشت تریپتیکیز سوی برات (Trypticase soy Broth) ساخت کارخانه اکسوئید(Oxoid) از هر بیمار سه نوبت کشت خون هنگامی که تب دارد و از یک بیمار کشت مغز استخوان

به عمل آمد. انکوباسیون در ۳۷ درجه سانتیگراد به مدت ۴۸ ساعت تا یک هفته صورت گرفت. پس از کدر شدن و یا مشاهده وجود گاز در شیشه حاوی آبگوشت از آن در شرایط استاندارد(۴ و ۶)، پاساژهایی در سه محیط ژلوز خون دار(Blood Agar)، ژلوز شکلاتی (Chocolate Agar) آبگوشت تایوگلیکولات (Thioglycollate) انجام و در عین حال از هر محیط کشت خون اولیه، دست کم ۲ گسترش تهیه، به روش گرام رنگ آمیزی (Gram stain) و در زیر میکروسکوپ مطالعه شد. محیطها در ۳۷ درجه سانتی گراد انکوبه می‌شدند. ژلوز شکلاتی در ظرف محتوی ۱۰ درصد گاز کربنیک و بقیه در هوای معمولی. در صورت مثبت شدن کشتها، ابتدا از یک دست بودن پرگنه (کلنی) ها اطمینان حاصل می شد و سپس با استفاده از محیطهای افتراقی TSI، سیترات (Simmons Citrate)، اوره (Ureabroth)، بافرپیتونه گلوکز دار (محیط متیل ردووگوس پرسکوئر= (Methyl Red-Voges-Proskauer)MR/VP محیط تشخیص حرکت، تولیدSH2 ، واندول (SH2-Indole-Motility)SIM سالمونلا و شیگلا، وائوزین متیلن آبی (EMB)یا مک کانکی، جنس و گونه باکتری تعیین می‌شد. محیطهای کشت بالا همگی تجارتی و ساخت کارخانه مرک، اکسوئید، جیبکو(Gibco)، و بیومریو (Biomerieux) بودند. در نهایت، به کمک آنتی- سرمهای اختصاصی (ساخت کارخانه بیومریو) از سروتایپ آنها اطمینان حاصل می‌شد.

نمونه	تعداد
خون	۵۵
مدفوع	۱۳
مغز استخوان	۱

جدول ۱) نمونه‌های مثبت بررسی شده

۲) کشت مدفوع

نمونه های مدفوع بیماران روی دو ژلوز اختصاصی سالمونلا- شیگلا، و مک کانکی و یک محیط مایع به نام سلنیت (Selenite-F enrichment medium) صورت می گرفت. در صورت مشاهده پرگنه های لاکتوز منفی، در اینجا نیز یکی از پرگنه‌ها روی محیطهای یاد شده برده، در نهایت از سروتایپ آنها به کمک آنتی سرمهای اختصاصی اطمینان حاصل می شد.

۳) آزمایش تعیین حساسیت

این آزمایش با کمک آبگوشت وژلوز مولر هینتون بصورت کاملا استاندارد به روش انتشار در ژل (Disk diffusion) صورت پذیرفت (۴ و ۶).

دیسکهای آنتی‌بیوگرام ساخت کارخانه‌های بکهام(beecham) و پدتان طب (Padtan Teb) بودند. نحوه نگهداری آنها استاندارد بوده در یخچال در دمای ۴ درجه سانتیگراد نگهداری شد و دستکم یک سال تا تاریخ انقضای آنها زمان باقی بود. خواندن نتایج آزمونهای تعیین حساسیت، ۲۴ ساعت پس از انکوباسیون محیطها در ۳۷ درجه سانتیگراد، زیر نور چراغ مطالعه و به کمک خط کش مدرج صورت می‌گرفت. در نهایت با توجه به قطر ممانعت از رشد آنتی بیوتیکها در یکی از سه گروه حساس، حد واسط و مقاوم طبقه بندی می‌شدند (جدول ۲).

نتایج

نتایج به دست آمده از آزمونهای تعیین حساسیت دارویی روی سالمونلاتیفی های جدا شده در جداول ۳ و ۴ و نمودار ۱ مشاهده می‌شود. هرچند حدود نیمی از گونه‌های تحت بررسی در محیطهای کشت نسبت به آموکسی سیلین حساس بوده‌اند (۸۴/ ۵۳ درصد) ولی از میزان حساسیت آنهانسبت به تتراسیکلین، جنتامایسین، کلرامفنیکل، کانامایسین، آمپی‌سیلین، سفالوتین و

نام آنتی بیوتیک	اختصار	مقاوم	نیمه حساس	حساس
Amoxycillin	AML	18 >	---	18 ≤
Amoxycillin Plus Clavulanate	AMC	14 ≥	15-18	19 ≤
Ampicillin	AM	11 ≥	12-13	14 ≤
Cephalothin	CF	14 ≥	15-17	18 ≤
Ceftizoxime	CT	14 ≥	15-18	19 ≤
lChloramphenico	C	12 ≥	13-17	18 ≤
Cotrimoxazole	SXT	10 ≥	11-15	16 ≤
Centamicin	GM	12 ≥	13-14	15 ≤
Kanamycin	K	13 ≥	14-17	18 ≤
Tetracyclin	T	14 ≥	15-18	19 ≤

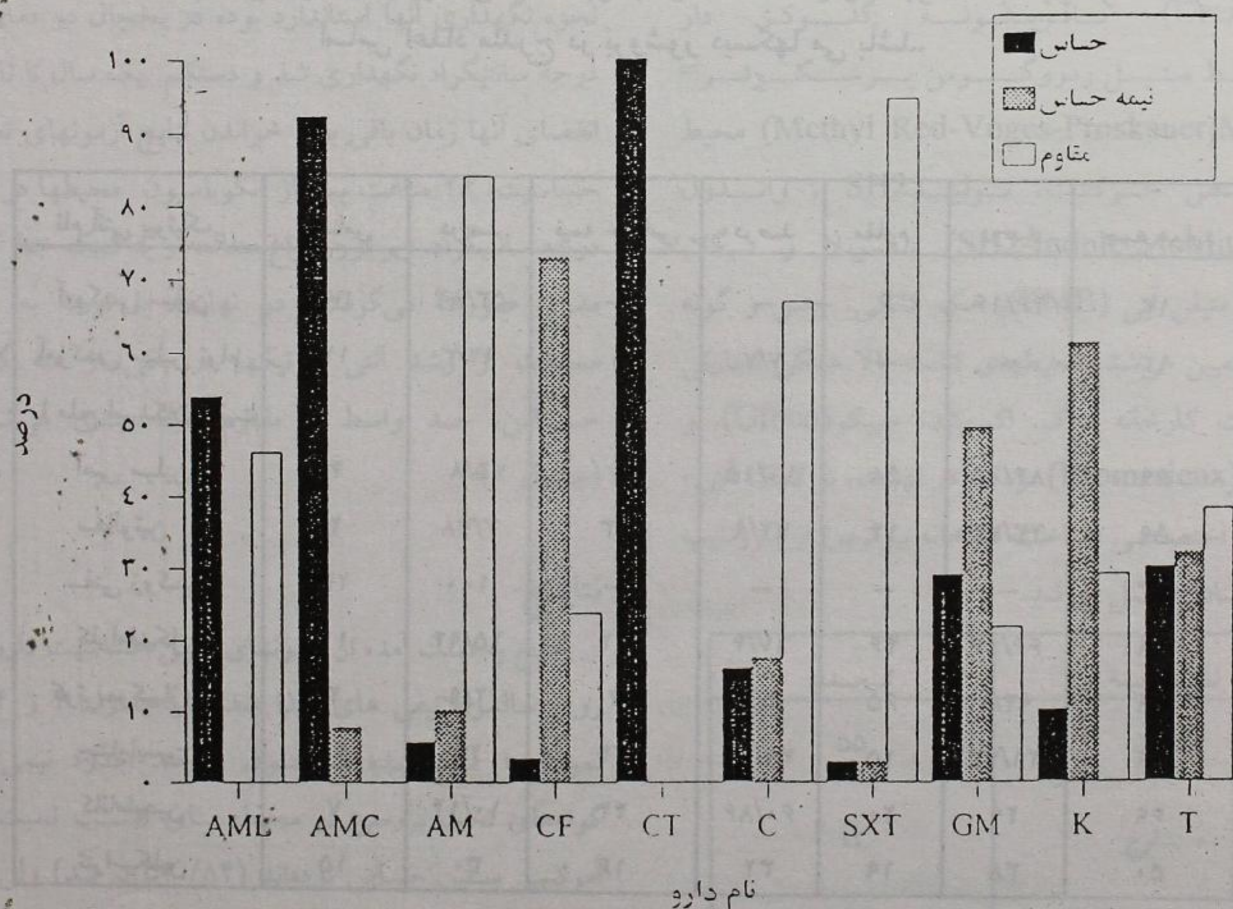
جدول ۲) طبقه بندی آنتی بیوتیکهای بررسی شده، بر مبنای ممانعت از رشد بر حسب میلیمتر. مقادیر فوق بر اساس اعداد مندرج در بروشور دیسکها می باشد.

نام آنتی بیوتیک	حساس	درصد	نیمه حساس	درصد	مقاوم	درصد	جمع موارد
آموکسی سیلین	۷	۵۳/۸۴	--	--	۶	۴۶/۱۶	۱۳
آموکسی سیلین توام با ملح اسیدکلاولانیت	۱۲	۹۲/۳	۱	۷/۷	--	--	۱۳
آمپی سیلین	۴	۵/۸	۷	۱۰/۱۵	۵۸	۸۴/۰۵	۶۹
سفالوتین	۲	۳/۳۸	۴۳	۷۲/۹	۱۴	۲۳/۷۲	۵۹
سفتی زوکسیم	۲۳	۱۰۰	--	--	--	--	۲۳
کلرامفنیکل	۱۱	۱۵/۹۴	۱۲	۱۷/۴	۴۶	۶۶/۶۶	۶۹
کوتریموکسازول	۲	۲/۹	۲	۲/۹	۶۵	۹۴/۲	۶۹
جنتامایسین	۲۰	۲۹	۳۴	۴۹/۲۷	۱۵	۲۱/۷۳	۶۹
کانامایسین	۷	۱۰/۱۴	۴۲	۶۰/۸۶	۲۰	۲۹	۶۹
تتراسیکلین	۱۵	۳۰	۱۶	۳۲	۱۹	۳۸	۵۰

جدول ۳) نتیجه به دست آمده از آزمونهای تعیین حساسیت دارویی

تعداد آنتی بیوتیک بی اثر	تعداد سوش های جدا شده	درصد
۰	۱	۱/۴۴
۱	۲	۲/۸۹
۲	۸	۱۱/۵۹
۳	۲۲	۳۱/۸۸
۴	۲۲	۳۱/۸۸
۵	۱۳	۱۸/۸۴
۶	۱	۱/۴۴

جدول ۴) درصد سوشهای مقاوم در مقایسه با تعداد آنتی بیوتیکهایی که به آن مقاوم بوده‌اند



نمودار ۱) هیستوگرام نتایج به دست آمده ازآزمونهای تعیین حساسیت رانشان می‌دهد

کوتریموکسازول به ترتیب کاسته می شد؛ به طوری که، کمتر از ۱۶ درصد گونه‌های تحت بررسی نسبت به کلرامفنیکل، کمتر از ۶ درصد نسبت به آمپی‌سیلین و تنها کمتر از ۳ درصد آنها نسبت به کوتریموکسازول حساس بودند.

بیشترین میزان مقاومت کامل مربوط به کوتریموکسازول بود (۹۴ درصد) و آنتی بیوتیکهای آمپی سیلین (۸۴ درصد)، کلرامفنیکل (۶۷ درصد)، آموکسی سیلین (۴۶ درصد) و تتراسیکلین (۳۸ درصد) به ترتیب در مقامهای بعدی قرار داشتند.

از میان ۲۳ گونه تحت بررسی، هیچ گونه مقاومتی نسبت به سفتی زوکسین در محیطهای کشت دیده نشد و ۱۰۰ درصد سوشها نسبت به این دارو حساس بودند. و از بین نوع تحت بررسی حدود ۹۲ درصد آنها نسبت به مجموعه آموکسی سیلین و کلاولانات حساس بودند و در یک مورد(۷/۷ درصد) حساسیت نسبی دیده شد. گرچه تنها ۱/۴۴ درصد گونه‌ها نسبت به همه آنتی بیوتیک‌ها حساس بودند، ۶۳/۷۶درصد آنها نسبت به سه یا چهار دارو کاملا مقاوم بودند. به علاوه، ۱۰۰ درصد سوشهای مقاوم به کلرامفنیکل نسبت به یکی از دو داروی کوتریموکسازول و آمپی سیلین نیز مقاوم بودند و در ۸۲/۶ درصد آنها ۳۸ مورد(۵۵/۰۷ درصد) کل سوشهای تحت بررسی، مقاومت توام (مقاومت نسبت به هرسه آنتی‌بیوتیک) دیده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

هر چند آمینوگلیکوزیدها در درمان حصبه ناموفق بودند و ازاین دسته از آنتی بیوتیک‌ها استفاده نمی‌شود (۱۲،۱۰ و ۱۴)، ولی دراین بررسی سعی شد با انجام آزمایش تعیین حساسیت دارویی روی ۶۹ باکتری جدا شده از موارد بالینی حصبه، حساسیت سالمونلاتیفی را در محیط کشت، نسبت به ۱۰ آنتی بیوتیک مورد مطالعه قرار داده، مشخص کنیم که سوش های این باکتری، دستکم در شهر اراک نسبت به کدامیک از حساسیت و مقاومت بالاتری برخوردار هستند. همان طور که انتظار می‌رفت از آنجا که شیوه انتقال مقاومت از راه پلاسمید است (۱۱،۱۰ و ۱۴) بیشتر سوش ها نه تنها نسبت به یک دارو بلکه نسبت به تعدادی از آنها به طور کامل مقاوم بودند. در جدول ۴ آمده است که حدود دوسوم باکتریهای جدا شده به ۳ تا ۴ آنتی‌بیوتیک کاملا مقاوم بودند. در میان آنتی‌بیوتیکهای تحت بررسی بالاترین درصد سوش‌های مقاوم در رابطه با کوتریموکسازول بود وآمپی سیلین و کلرامفنیکل بعد از آن قرارداشتند. با توجه به درصد بالای مقاومت و با عنایت به این مهم که ۸۲/۶ درصد سوشهای مقاوم به کلرامفنیکل (۵۵ درصد کل سوشهای تحت بررسی) نسبت به هر دو آنتی بیوتیک کوتریموکسازول و آمپی‌سیلین نیز مقاوم بوده‌اند، به این نتیجه می رسیم که متاسفانه امروزه، این دو دارو که نسبتا از بی‌خطرترین آنتی بیوتیکها هستند، در درمان حصبه نقش چندانی ندارند؛ درحالی که، در گذشته نه چندان دور، جانشین مناسبی برای کلرامفنیکل محسوب می‌شدند. تعداد سوشهای مقاوم به کلرامفنیکل نیز نسبتا بالا بوده، بیش از ۶۶ درصد سوشهای جدا شده را شامل می شدند. بنابراین، می توان چنین نتیجه گرفت که دستکم در شهر اراک - و به احتمال زیاد دیگر شهرهای کشورمان - نه تنها کلرامفنیکل در درمان بیشتر از نیمی از موارد حصبه داروی انتخابی نیست، بلکه بجای آن نیز نمی‌توان از هیچ کدام از دو آنتی بیوتیک آمپی سیلین و کوتریموکسازول استفاده کرد. در حالی که ۴۶ درصد سوشها نسبت به آموکسی سیلین مقاوم بودند، این رقم در رابطه با تتراسیکلین ۳۸ درصد بود. هر چند درصد مقاومت به کانامایسین و جنتامایسین کمتر از بقیه و به ترتیب ۲۹ و۲۲ درصد بود، ولی همان‌گونه که بیان شد این دسته از داروها در درمان حصبه مصرف نمی‌شوند.

یافته‌های این تحقیق با یافته‌های دیگر مطالعاتی که در

نقاط دیگر جهان صورت گرفته همخوانی دارد. برای مثال ۷۸/۴ درصد از ۱۰۲ سوش تحت بررسی توسط رائو (Rao) و راجاشیکار(Rajashekar) نسبت به هر سه آنتی‌بیوتیک کلرآمفنیکل، آمپی‌سیلین و کوتریموکسازول مقاوم بوده‌اند(۱۳).

در مطالعه صورت گرفته توسط ترل‌فال (Threl-Fall) که در سال ۱۹۹۱ در جنوب شرقی هندوستان صورت پذیرفت وی مشخص کرده که نه تنها بیش از ۹۵ درصد سوشهای تحت بررسی نسبت به یکی از سه داروی فوق مقاوم هستند، بلکه در ۶۸ درصد موارد، مقاومت سه گانه نیز به چشم می‌خورد (۱۵). هر چند پژوهندگان پلاسمیدهای متعددی را جهت این مقاومت معرفی کرده‌اند، ولی دربیشتر گزارشها نام پلاسمید گروه H1 با وزن مولکولی ۱۱۰ تا۱۲۰ مگادالتون به چشم می‌خورد (۱۱ و ۱۵). لینگ (Ling) و هوئی (Hui) به این نتیجه رسیده‌اند که مقاومت نسبت به کوتریموکسازول، حتی می‌تواند هنگام درمان سوشهای حساس نیز صورت پذیرفته و درمان را بی اثر سازد(۱۱). در گزارش احمد (Ahmed) و صلاح‌الدین (Salahuddin) آمده است که ۵۸/۹ درصد سوشهابه کوتریموکسازول و ۴۱ درصد به هر سه دارو مقاوم می باشند(۱). و در بررسی اوواید‌ا(Uwaydah)۴۳/۵ درصد سوشهای تحت بررسی به هر سه دارو مقاوم بودند(۱۶).

چنانچه مطالعات مشابه صورت گرفته در کشورمان را با یافته‌های این بررسی مقایسه کنیم به این مهم پی خواهیم برد که موارد بروز حصبه با سوشهای مقاوم در مملکت ما نیز همچون دیگر نقاط دنیا به سرعت افزایش یافته‌است. برای مثال در مطالعه‌ای که در سال ۶۶ توسط جوهری روی ۳۷ گونه سالمونلاتیفی در شهر تهران صورت گرفته بود، هیچ گونه مقاومتی نسبت به ۴ داروی آمپی سیلین، آموکسی سیلین، کوتریموکسازول و کلرامفنیکل مشاهده نشد(۱۷). و یا درمطالعه صورت گرفته توسط کابلی که در سال ۶۹ در بیمارستان سینای کرمانشاه انجام شد نیز میزان مقاومتهای دارویی بسیار ناچیز بودند(۱۸).

با وجود گرانی و کمبود باید اذعان داشت که آنتی‌بیوتیکهائی که دراین بررسی درمحیطهای کشت کاملا موفق بودند عبارتند از مجموعه آموکسی سیلین و کلاولانات (با۹۲/۳ درصد حساسیت و بدون سوش مقاوم) و همچنین سفتی زوکسیم (سفالوسپورین‌های نسل ۳) با ۱۰۰ درصد حساسیت.

هرچند به علت عدم دسترسی به دیسکت های آنتی بیوگرام مربوطه، در این بررسی آنتی بیوتیکهای گروه فلوروکینولونها و همچنین دیگر داروها چون آزترئونام (Aztreonam) و فورازولیدون (Furazolidone) مورد مطالعه قرارنگرفتند، ولی از آنجا که مطالعات متعددی در حال انجام است که نشانگر اثرات درمانی خوب آنها می‌باشد، جای آن دارد که به طور مختصر نکاتی از آنها بیان شود(۷).

مطالعات صورت گرفته روی بیماران و محیطهای کشت نشان داده‌اند که ترکیبات فلوروکینولون‌هاچون Enoxacin (۱)، Fleroxacin (۳)، و بخصوص Ciprofloxacin (۱۶) دارای خاصیت آنتی سالمونلایی بوده، می‌توان بخصوص در رابطه با سوشهای مقاوم بخوبی مصرف شوند. هر چند به علت گرانی با یک هفته تجویز آنها بیشتر از ۹۰ درصد موارد موجب بهبودی خواهند شد، ولی جهت جلوگیری از احتمال عود بیشتر محققان طول درمان را بین ۱۰ تا ۱۴ روز پیشنهاد کرده‌اند(۵، ۱۶)

گزارشهای دیگری نیزدر دست است که حکایت از اثرات خوب درمانی فورازولیدون (از گروه نیتروفورانها) در درمان بخصوص کودکان مبتلا به حصبه (۸)، و آزترئونام (از گروه بتا لاکتامهای مونوسیکلیک) در مبتلایانی داود که با سوشهای مقاوم مبتلا شده بودند(۹).

در پایان و در یک جمعبندی کلی می توان نتیجه گرفت که به علت افزایش بسیار سریع سوشهای مقاوم، در

عفونتهای با سالمونلاتیفی، متاسفانه دست پزشک در تجویز آنتی بیوتیک مناسب چندان باز نیست و اگر به دلایلی چون گرانی و یا عدم دسترسی کافی به بعضی داروها، پزشک تصمیم بگیرد که بیمار خود را با آنتی بیوتیکهای رایج در بازار درمان کند باید اولا نتیجه قطعی آزمایش تعیین حساسیت را در اختیار داشته باشد؛ ثانیا با پیگیری بیمار از بهبودی وی اطمینان حاصل کند(۷ و ۱۱). افزایش درصدسوشهای مقاوم علاوه بر مشکلات درمانی به طور مسلم موجب مشکلات بیشتری نیزخواهد شد. چرا که در رابطه با حصبه تجویز آنتی بیوتیک نامناسب می‌تواند دوره دفع باکتری ازراه مدفوع دردوران نقاهت را طولانیتر کند، که این امر بی شک موجب می‌شود که انتشار عفونت در جامعه بیشتر شود(۱۰و۱۲). گرچه بارهاازخطر تجویز بی‌رویه دارو و خود درمانی سخن رفته ولی به نظر مانیز این مهم یکی ازاصلی ترین علل پیداشدن مقاومت دارویی است و در صورت استفاده بی رویه ازسفالوسپورین‌های نسل ۳، آموکسی سیلین حاوی کلاولانات حتی فلوروکینولونها و دیگرداروهای ذکر شده، درآینده نزدیک شاهد خواهیم بود که سالمونلاتیفی نسبت به‌این داروها مقاوم شود.

مراجع

1) Ahmed A, Salahudin N, Ahsan T, et al. Enoxacin in the treatment of typhoid fever. Clin Ther 1992; 14(6): 825-8.

2) Allal R, Kastler B, Gangi A, et al. Splenic abscesses in typhoid fever. Us and Ct studies. J Comput Assist Tomogr 1993; 17(1):90-3.

3) Arnold K, Hong CS, Nelwan R, et al. Randomized comparative study of fleroxacin and chloramphenicol in typhoid fever. Am J Med 1993; 94(3A); 195s-200s.

4) Baron EJ & Fingold SM. Bailley & Scotts Diagnostic Microbiology. 8th Edition, Mosby Co 1990, PP346-8.

5) Chew SK, Monterio ER, Lim S, Allen DM. A 7 day course of ciprofloxacin for enteric fever. J Infect 1992;25(3):267-71.

6) Collee JG, Duguid JP, Fraser AG, Mackle & McCartiney. Practical Medical Microbiology. 13th Edition 1989, PP 190,456,471.

7) Corrado ML, Dupont HL, Cooperstock M, Fekety R, Murray DM. Evaluation of new anti infective drugs for the treatment of typhoid fever-Infectious Diseases Society of America and the food and Drug Administration. Clin Infect Dis 1992; 15(1):s236-40.

8) Dutta P, Rasaily R, Saha MR, et al. Randomized clinical trial of furazolidone for typhoid fever in children. Scand j Gastroenterol 1993; 28(2): 168-72.

9) Girgis Ni, Farid Z, Kilpatrick ME, Podgore JK, Sultan Y. Aztreonam compared to chloramphenicol in the treatment of enteric fevers. Drugs Exp Clin Res 1992; 18(5): 197-9.

10) Joklik, Willett.Amos, Wilfert. Zinsser Microbiology. 19 th Edition, Prentice- Hall international Inc 1989, PP 475-8.

11) Ling JM, Hui YW, Cheng AF, French GL. Development of trimethoprim-resistance in Salmonella typhi during therapy. Pathology 1992; 24(3):190-3.

12) Murray PR, Kobayashi GS, Pfaller MA. Medical Microbiology.2th Edition, Mosby Co, 1994.

13) Rao Ps, Ragashekar C, Vargheses GK, Shivananda PG. Emergence of multidrug-resistant Salmonella typhi in rural Southern India. Am j Trop Med Hyg 1993; 48 (1): 108-11.

14) Schaechter M, Medoff G, Schlessinger D. Mechanisms of microbial disease. International Edition, Williams & Wilkins Co. 1989, PP 266-274,296.

15) Threifall EJ, Ward LR, Rowe B, et al. Widespread occurrence of multiple drug-resistant Salmonella typhi in India. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1992; 11(11):990-3.

16) Uwaydah AK, al-Soug H, Matar I. Randomized prospective study comparing two dosage regimens of ciprofloxacin for the treatment of typhoid fever. J Antimicrob Chemother 1992; 30(5):707-11.

۱۷) جوهری پ : بررسی چهار داروی کلاسیک آمپی سیلین ، آموکسی سیلین، کلرامفنیکل و کوتریموکسازول روی موشهای مختلف سالمونلائی. دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده داروسازی، طرح ۴۲۷۲، ۱۳۶۷.

۱۸) کابلی س. تعیین حساسیت و مقاومت سالمونلاتیفی نسبت به آنتی بیوتیکهای رایج در بیماران بستری در بیمارستان سینای کرمانشاه. دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، طرح ۲۵۲۸۰، ۱۳۷۰.

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۰، شماره ۳، صفحه ۸۷ (مهر - آذر ۱۳۷۵)

بررسی اثر تزریق درون بطنی انالاپریل بر فزونی فشارخون و ضربان قلب ناشی از تزریق اسکوپولامین در موش سفید آزمایشگاهی

مجید حسن‌پورعزتی*، دکتر فرشاد روشن‌ضمیر** و دکتر ناصر نقدی***

خلاصه

وجود یک سیستم مستقل و درون‌زا برای رنین - آنژیوتانسین (Renin-angiotensin) در مراکز کنترل کننده اعمال قلبی - عروقی که نرونهای کولینرژیک نیز دارند، به اثبات رسیده است. همچنین گزارشهای فراوانی وجود دارند که اثرات قلبی - عروقی مهارگرهای آنزیم مبدل آنژیوتانسین I (Angiotensin converting enzyme inhibitors I) که به طور مرکزی (ICV) برای حیوانات آزمایشگاهی تجویز شده‌اند، اشاره می‌کنند. در این تحقیق تصمیم گرفته شد که اثر مهار مرکزی این سیستم توسط داروی انالاپریل (Enalapril) بر افزایش فشارخون و ضربان قلب ناشی از تزریق اسکوپولامین - که سبب مهار بخش موسکارینی پاراسمپاتیک سیستم خودکار (اتونوم) می‌شود- در موش سفید بزرگ آزمایشگاهی (Rat) مورد بررسی قرار گیرد. تزریق انالاپریل به تنهایی بر میزان فشارخون و ضربان قلب موشهای مورد آزمایش اثر معنی‌داری برجای نگذاشت.

* انستیتو پاستور ایران، گروه فیزیولوژی

** دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، گروه فارماکولوژی

*** انستیتو پاستور ایران، گروه فیزیولوژی

تزریق درون صفاقی اسکوپولامین در تمامی مقادیر مورد استفاده در این آزمایش (۱، ۲، ۳، ۵ و ۱۰ میلیگرم) باعث شد که فشارخون و ضربان قلب موشها در دقیقه‌های ۱۵، ۳۰ و ۶۰ پس از تزریق به گونه معنی‌داری افزایش یابد (P<۰/۰۱). مقادیر درون بطنی انالاپریل (۰/۱، ۰/۵، ۱، ۳، ۵ و ۱۰ میکروگرم) در هر کدام از مقادیر مختلف اسکوپولامین - از یک میکروگرم به بالا، نیم ساعت پس از تزریق - سبب شد که میزان فشارخون و ضربان قلب به طور معنی‌داری کاهش پیدا کند (P<۰/۰۱). به نظر می‌رسد که محتمل‌ترین مکانیسم عملکرد انالاپریل درون بطنی در کاهش فشارخون افزایش حساسیت بارورفلکس به طور مستقیم و نیز از طریق حذف اثر بازدارنده آنژیوتانسین II درون‌زا در ناحیه هسته دسته منزوی (Tractus solitarius nucleus) و افزایش حساسیت بارورفلکس در این ناحیه باشد که بدین ترتیب ضربان قلب و فشارخون در اثر تزریق اسکوپولامین کاهش یابد.

مقدمه

امروزه وجود سیستم رنین - آنژیوتانسین درون‌زا و مستقل از محیط بدن در سیستم اعصاب مرکزی انسان و برخی از حیوانات، همچون موش سفید بزرگ آزمایشگاهی (Rat) به اثبات رسیده است (۱۴ و ۲۱). تمامی پیش‌سازها و آنزیم‌های این سیستم و ژن‌های مربوط به هر کدام از اجزای آن در یاخته‌های عصبی انسان و این حیوانات کشف شده‌اند (۱۴ و ۱۷). بررسی توزیع اجزای این سیستم در مغز نشانداد که این اجزا در نواحی کنترل کننده اعمال قلبی - عروقی با تراکم زیـاد وجود دارد (۱ و ۲). نکته‌ای که بیش از همه جلب توجه کرد این بود که در این نواحی، مانند ناحیه سپتوم میانـی (Medial septal area)، ناحیه شکمی طرفی بصل‌النخاع (Ventrolateral medulla) و هسته دسته منزوی (Tractus solitarius nucleus) نرونهای کولینرژیک نیز دیده می‌شود. مدارك زیادی وجود دارد که نقش مهم کنترل کننده این نواحی را در کنترل اعمال قلبی - عروقی نشان می‌دهد (۸). از سوی دیگر گزارش شده است که تحریک گیرنده‌های موسکارینی در این نواحی و یا نواحی مرتبط با آن باعث فزونی ضربان قلب و فشارخون می‌شود (۹)؛ و حتی ثابت شده است که بین این نواحی و نواحی مغزی که در خارج از سد خون- مغز (Blood brain barrier) قرار دارند ارتباطی وجود دارد. عده‌ای بر این باورند که درصد زیادی از اثرات قلبی - عروقی آنژیوتانسین II محیطی در ایجاد فزونی فشار خون از این طریق اعمال می‌شود (۹ و ۱۱). همچنین گزارش شده است در موشهایی که از راه توارث گرفتار فزونی فشارخون می‌شوند، سیستم رنین - آنژیوتانسین درون‌زا فعال‌تر شده، تولید آنژیوتانسین II در این نواحی از مغز آنان - نسبت به موشهای طبیعی - بیشتر است (۱۲). مطالعات In Vitro در موش سفید آزمایشگاهی نیز بر نقش بازدارنده آنژیوتانسین II بر سیستم کولینرژیک مغزی دلالت می‌کند (۵). به این منظور و برای مشخص شدن عملکرد احتمالی سیستم رنین - آنژیوتانسین مرکزی، مهارگر اختصاصی آنزیم مبدل آنژیوتانسین I به نام انالاپریل به صورت درون بطنی مغز به موشهایی که بخش موسکارینی سیستم خودکار (اتونوم) آنها با تزریق اسکوپولامین دچار وقفه شده بود، تزریق گردید. و بدین

ترتیب ترشح پایه آنژیوتانسین II درونزای مغزی موشها مهار شد و اثر این بلوك بر میزان فشارخون و ضربان قلب مورد مطالعه قرار گرفت.

مواد و روشها

داروها و مواد مورد استفاده در این تحقیق عبارتند از: اسکوپولامین هیدروبرومایذ تهیه شده از شرکت سیگما (Sigma)؛ انالاپریل مالئات تهیه شده از شرکت ریمنگتون؛ مواد اولیه مورد نیاز جهت ساخت مایع مغزی - نخاعی مصنوعی (ACSF) و سالین‌نرمال.

برای ثبت فشارخون و ضربان قلب حیوانات تحت بررسی نیز از یک دستگاه اتوماتیک ثبت فشارخون مخصوص موش آزمایشگاهی (Electrosphygmomanometer Programmed) ساخت شرکت NARCO - که فشارخون سیستولیک حیوان را از راه دم اندازه‌گیری می‌کرد - استفاده شد. چون بیهوش کردن حیوان سبب می‌شد که سطح آنژیوتانسین مغزی حیوان افزایش یابد (۶)، بدون اینکه حیوان بیهوش شود، میزان فشارخون و ضربان قلب ثبت می‌شد. در طول مدت ثبت، حیوان در یک محفظه تیره رنگ نگهداری می‌شد که دمای کف این محفظه در زمان ثبت به طور اتوماتیک در حدود ۳۷ درجه سانتیگراد ثابت نگهداشته می‌شد. دستگاه اندازه‌گیری فشارخون به فیزیوگراف چهار کانالهای ساخت شرکت NARCO متصل بود و بدین ترتیب فشارخون و ضربان قلب ثبت شدند. تمام محلولهای تزریق در روز مصرف ساخته می‌شدند. مایع مغزی - نخاعی مصنوعی (ACSF) و انالاپریل قبل از تزریق به درون بطن جانبی حیوان با صافی مخصوص استریل شده و pH آن بین ۷/۳ تا ۷/۴ تنظیم می‌شد.

برای آزمایش، موشهای نر نژاد آلبینو (Albino) انتخاب شدند که وزن آنها حدود ۲۳۰ الی ۲۸۰ گرم بود. حیوانات با تزریق صفاقی پنتوباربیتال سدیم (۵۰ میلیگرم / کیلوگرم) بیهوش می‌شدند. پس از قرار دادن حیوان روی دستگاه استرئوتاکس موهای سرشان تراشیده می‌شد و پوست سر را برش زده، سطح جمجمه با مواد پاك کننده استریل شد. براساس مختصات نقشه مغز موش پاکسینوز (Stereotaxic atlas of Paxinos) نقطه‌ای را در سطح جمجمه مشخص کرده، به کمک یک مته ظریف دستی آن نقطه را سوراخ کردیم (۱۵). در محل سوراخ جمجمه کانولی که از یک سر سوزن نمره ۲۱ به درازای ۳/۶ میلیمتر ساخته شده بود وارد کرده، به کمک سیمان دندان پزشکی ماسوره (Cannula) را در سطح جمجمه محکم کردیم. موشها یک هفته در محیط مناسب - با دسترسی کامل به آب و غذا - جهت طی دوره نقاهت نگهداری شدند. در پایان هفته موشها به محل آزمایش منتقل شدند و در درون محفظه نگهداری دستگاه اندازه‌گیری فشارخون قرار گرفتند. دیواره این محفظه سیاه شده بود تا موشها نتوانند محیط آزمایش را مشاهده کنند؛ و بدین ترتیب از ایجاد اضطراب در حیوان، به علت حضور و رفت و آمد افراد در محیط آزمایشگاه در زمان ثبت، جلوگیری شد. پس از قرار دادن حیوان درون محفظه، کاف و میکروفون دستگاه ثبات روی دم حیوان نصب شد. حیوان پس از سه دقیقه به محفظه و وسایل نصب شده روی دم خود عادت می‌کرد؛ سپس ثبت فشارخون شروع می‌شد. میزان فشارخون و ضربان قلب در سه مرحله -۱۵، ۳۰ و ۶۰ دقیقه پس از تزریق - اندازه‌گیری و ثبت می‌شد. دستگاه طوری تنظیم شده بود که در هر یک از این زمانها چهار مرتبه - به فاصله سه دقیقه از هم - از حیوان ثبت بگیرد. بدین شکل که ابتدا برای به دست آوردن فشارخون و ضربان قلب در حالت کنترل پس از تزریق حلال داروها (ACSF برای انالاپریل و نرمال‌سالین برای اسکوپولامین) به حیوان شاخصهای

قلبی - عروقی اندازه‌گیری می‌شد. اندازه‌گیری این شاخصها پس از تزریق اسکوپولامین و انالاپریل، به تنهایی، و پس از تزریق توام این دو دارو صورت گرفت. برای تزریق انالاپریل از سرنگ همیلتون پنج میکرولیتری استفاده شد. حجم تزریق انالاپریل در تمام آزمایشها ثابت، یعنی به میزان پنج میکرولیتر و زمان تزریق پنج دقیقه بود.

تحلیل آماری

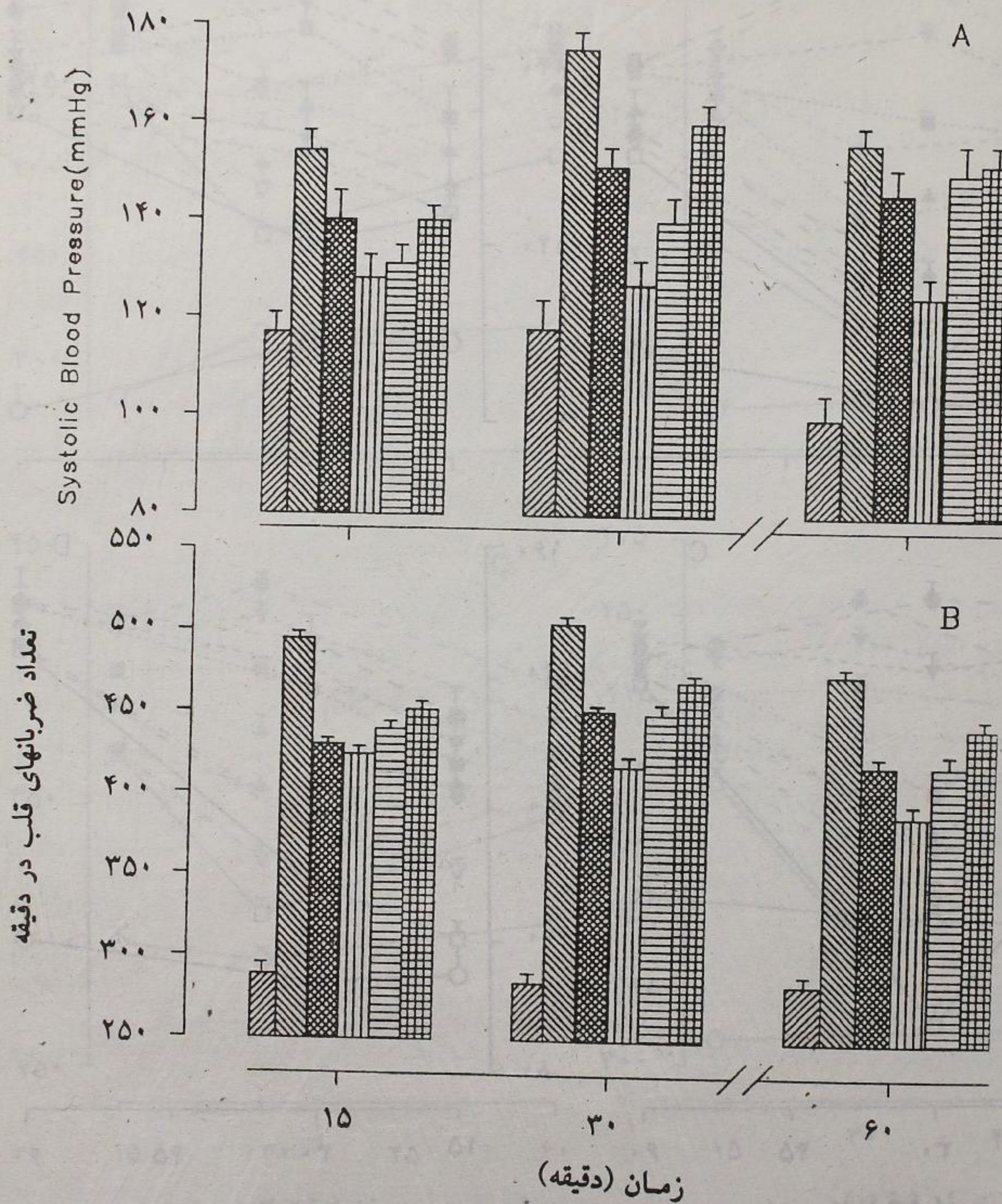
ابتدا توزیع اطلاعات براساس آزمون کولموگروف - اسمیرنوف (Kolmogrov-Smirnov) مورد ارزیابی قرار گرفت و توزیع دادها توسط این آزمون پارامتریک ارزیابی شد، چون میزان فشارخون و ضربان قلب کنترل در سه زمان مختلف اندازه‌گیری شده با هم یکسان نبود از تحلیل پراکنش (Analysis of variance) دو طرفه و سپس برای بررسی معنی‌دار بودن دوزهای مختلف داروها با کنترل خودشان از آزمون t استفاده شد. تعداد موشها در هر گروه پنج سر بود.

نتایج

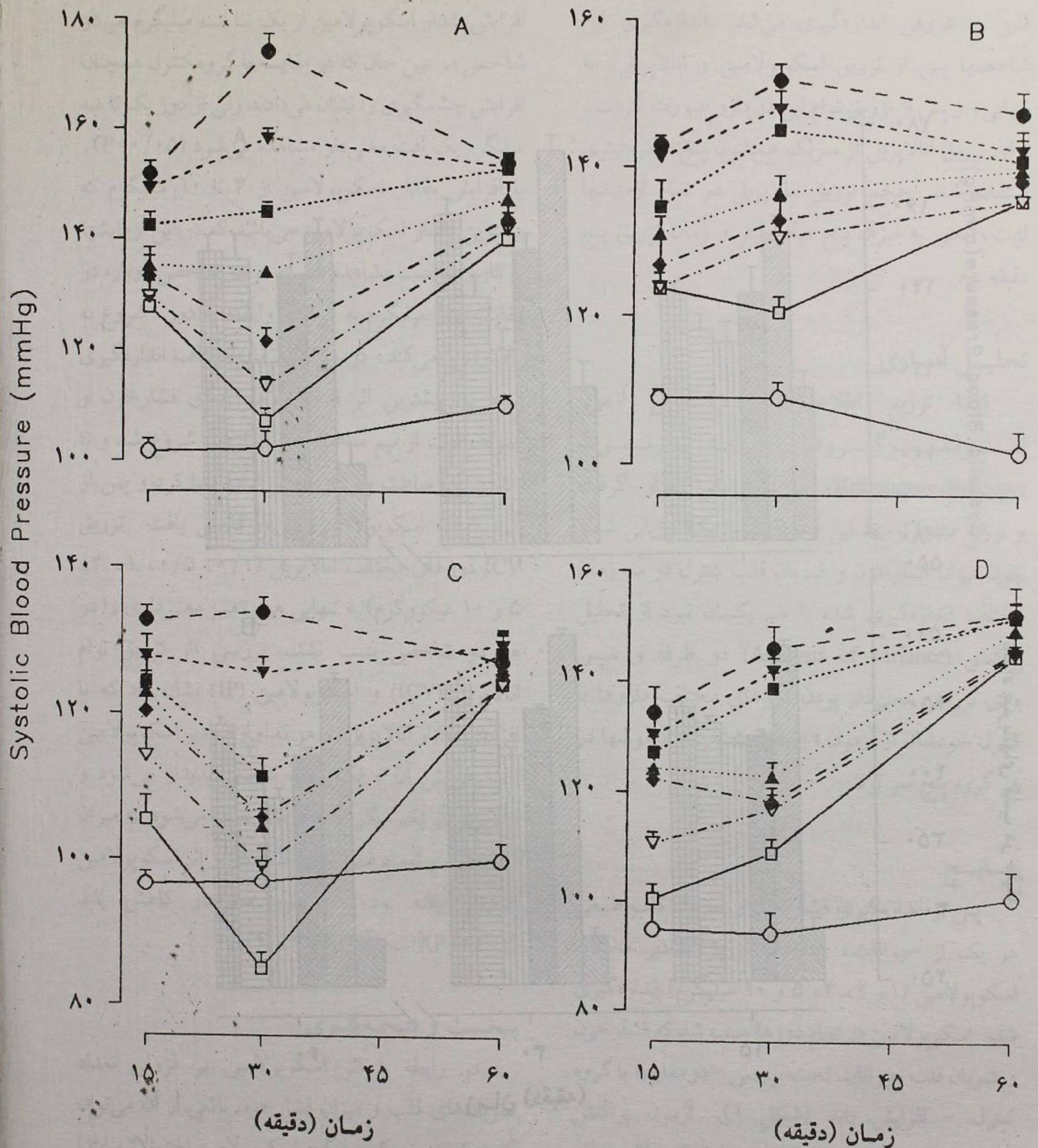
پس از اندازه‌گیری فشارخون و ضربان قلب طبیعی هر یک از حیوانات، ابتدا اثر تزریق مقادیر مختلف اسکوپولامین (۱، ۲، ۳، ۵ و ۱۰ میلیگرم) اندازه‌گیری شد. اسکوپولامین در تمام دوزها سبب شد که فشارخون و ضربان قلب حیوانات تحت بررسی - در مقایسه با گروه کنترل - افزایش یابد (شکل ۱). آزمون پراکنش (variance) دو طرفه اثر تمام دوزهای اسکوپولامین را- در مقایسه با گروه کنترل- روی هر دو شاخص قلبی - عروقی معنی‌دار نشان داد (P<۰/۰۱). با توجه به شکل ۱ مشخص شد که یک میلیگرم اسکوپولامین سبب بیشترین افزایش فشارخون و ضربان قلب می‌شود؛ با افزایش مقدار اسکوپولامین از یک تا سه میلیگرم هر دو شاخص در عین حال که در مقایسه با گروه کنترل همچنان افزایش چشمگیری را نشان می‌دادند ولی از دوز یک تا سه میلیگرم یک افت معنی‌دار مشاهده می‌شود (P<۰/۰۵). با افزایش مقدار اسکوپولامین از ۳ تا ۱۰ میلیگرم که بیشترین مقدار اسکوپولامین می‌باشد که در این آزمایشها به کار رفته است مشاهده شد که هر دو شاخص دوباره در مقایسه با ۳ میلیگرم به گونه‌ای وابسته به دوز، شروع به بالا رفتن می‌کند. در بین سه زمان مختلف اندازه‌گیری شده نیز بیشترین اثر اسکوپولامین روی فشارخون و ضربان قلب از نیم ساعت پس از تزریق شروع شد و تا حدود یک ساعت پس از تزریق ادامه پیدا کرد و پس از آن، اثرات اسکوپولامین بتدریج کاهش یافت. تزریق ICV دوزهای مختلف انالاپریل (۰/۱، ۰/۵، ۱، ۳، ۵ و ۱۰ میکروگرم) به تنهایی هیچ تغییر معنی‌داری را در هر دو شاخص سبب نشد. بررسی اثر تزریق توام انالاپریل (ICV) و اسکوپولامین (IP) نشان داد که با افزایش مقدار انالاپریل در هر کدام از مقادیر اسکوپولامین - با افزایش آن - یک روند کاهشی پدیدار می‌شود و انالاپریل از یک میکروگرم به بالا سبب می‌شود که میزان فشارخون و تعداد ضربانهای قلب که در اثر اسکوپولامین افزایش یافته بود، به طور معنی‌دار کاهش یابد (P<۰/۰۱)[(شکلهای ۲، ۳ و ۴)].

بحث و نتیجه‌گیری

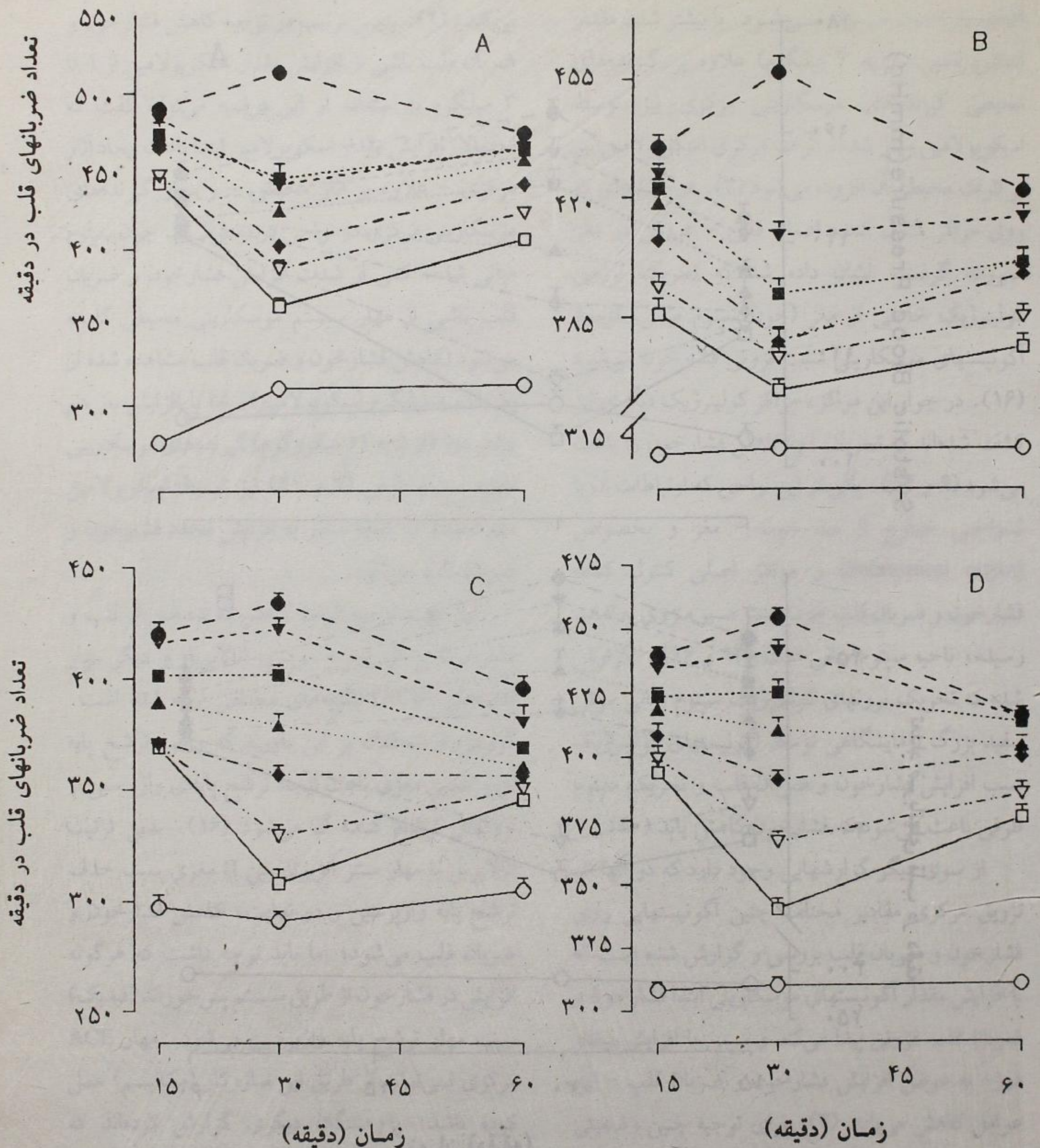
در رابطه با اثر اسکوپولامین بر فزونی تعداد ضربان‌های قلب و میزان فشارخون ناشی از آن می‌توان گفت که تزریق یک میلیگرم اسکوپولامین احتمالا"، ابتدا گیرنده‌های موسکارینی قلبی را مهار می‌کند و با حذف اثر مهاری سیستم پاراسمپاتیک قلبی توسط بلوک گیرنده M_2 قلبی توسط اسکوپولامین، فعالیت بیش از حد سیستم سمپاتیک سبب افزایش ضربان قلب و پیامد



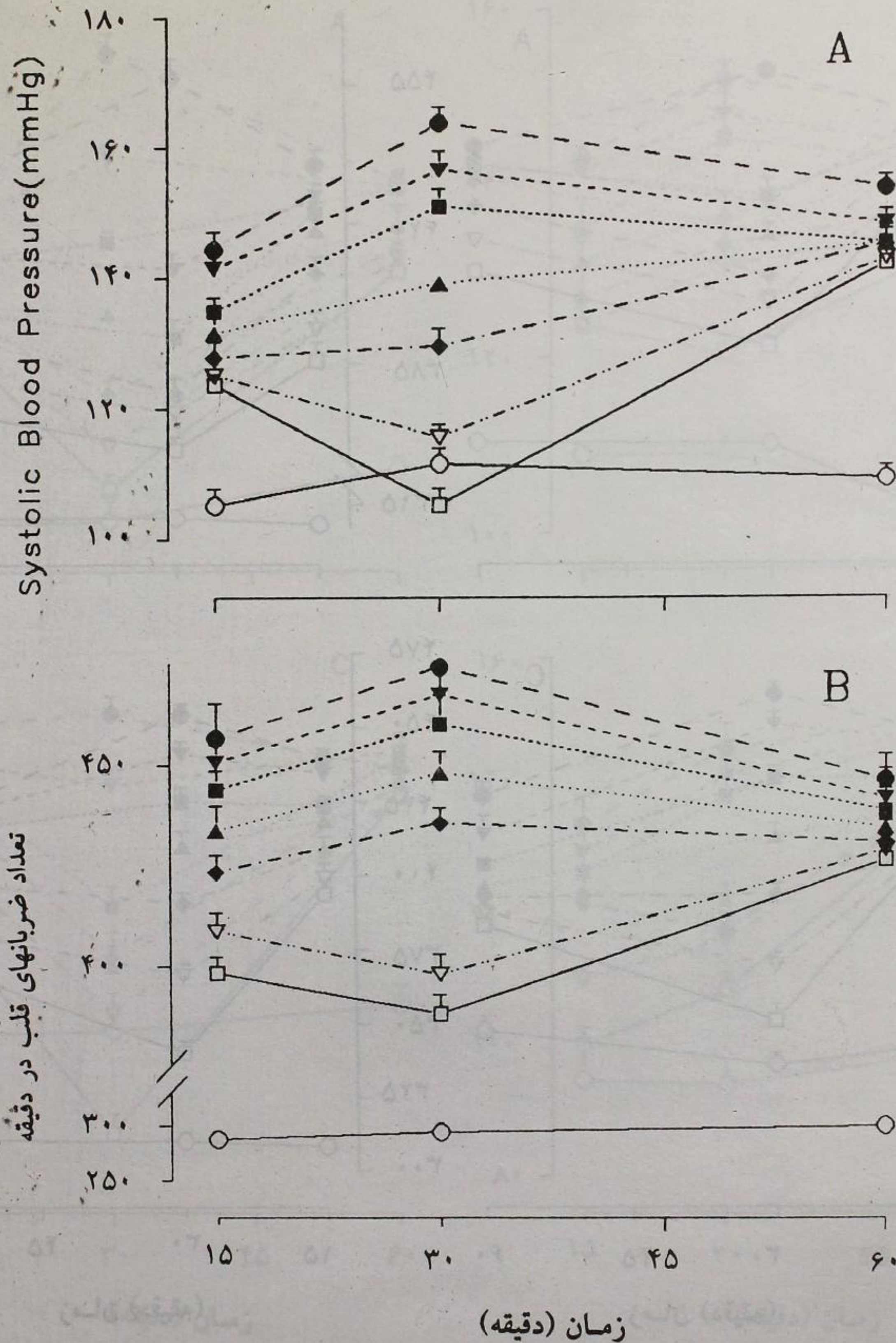
شکل ۱) بررسی اثر دوزهای مختلف اسکوپولامین (IP) بر (A) فشارخون و (B) ضربان قلب در موش Rat: ▨ کنترل، ▧ ۱ میلیگرم، ▩ ۲ میلیگرم، ▥ ۳ میلیگرم، ▤ ۵ میلیگرم، ▦ ۱۰ میلیگرم



شکل ۲) بررسی اثر دوزهای مختلف انالاپریل (ICV) بر افزایش فشارخون ناشی از تزریق دوزهای مختلف اسکوپولامین: (A) یک میلیگرم، (B) دو میلیگرم (C) سه میلیگرم، (D) پنج میلیگرم در موش Rat: (○) کنترل، (●) اسکوپولامین. دوزهای انالاپریل: (▼) ۰/۱، (■) ۰/۵، (▲) ۱، (♦) ۳، (▽) ۵، (□) ۱۰ میکروگرم



شکل ۳) بررسی اثر دوزهای مختلف انالاپریل (ICV) بر افزایش ضربان قلب ناشی از تزریق دوزهای مختلف اسکوپولامین: (A) یک میلیگرم، (B) دو میلیگرم (C) سه میلیگرم، (D) پنج میلیگرم در موش Rat: (○) کنترل، (●) اسکوپولامین. دوزهای انالاپریل: (▼) ۰/۱، (■) ۰/۵، (▲) ۱، (♦) ۳، (▽) ۵، (□) ۱۰ میکروگرم



شکل ۴) بررسی اثر دوزهای مختلف انالاپریل (ICV) بر (A) فشارخون و (B) ضربان قلب موش (Rat) پس از تزریق ۱۰ میلیگرم اسکوپولامین: (○) کنترل، (●) اسکوپولامین. مقادیر انالاپریل: (▼) ۰/۱، (■) ۰/۵، (▲) ۱، (♦) ۳، (▽) ۵، (□) ۱۰ میکروگرم

آن فشارخون حیوان می‌شود. با بیشتر شدن مقدار اسکوپولامین (۱ به ۳ میلیگرم) علاوه بر گیرنده‌های محیطی گیرنده‌های موسکارینی مرکزی نیز توسط اسکوپولامین مهار شده، اثرات مرکزی اسکوپولامین نیز بر اثرات محیطی آن افزوده می‌شود (۳). در مطالعه‌ای که روی مراکز کنترل کننده اعمال قلبی - عروقی در مغز صورت گرفت، نشان داده شد که تحریک نواحی کولینرژیک خاصی از مغز (چون سپتوم میانی) توسط آگونیستهای موسکارینی سبب فزونی فشارخون می‌شود (۱۶). در جوار این مراکز، مراکز کولینرژیک دیگری نیز کشف شده‌اند که تحریک آنها کاهش فشارخون را باعث می‌شود (۹ و ۱۴). یکی از این نواحی که ارتباطات آن با نواحی خارج از سد خون - مغز و بخصوص (Subfornical organ) و مراکز اصلی کنترل کننده فشارخون و ضربان قلب چون هسته مسیر منزوی به اثبات رسیده، ناحیه سپتوم میانی است (۱۳ و ۱۶). گزارش شده که تحریک نرونهای کولینرژیک سپتوم میانی موش سفید بزرگ آزمایشگاهی توسط آگونیستهای کولینرژیک سبب افزایش فشارخون و ضربان قلب و تحریک سپتوم طرفی باعث می‌شود که فشارخون کاهش یابد (۲۰).

از سوی دیگر گزارشهایی وجود دارد که در آنها اثر تزریق مرکزی مقادیر مختلف چنین آگونیستهایی روی فشارخون و ضربان قلب بررسی و گزارش شده است که با افزایش مقدار آگونیستهای موسکارینی ابتدا فشارخون و ضربان قلب فزونی پیدا می‌کند و سپس با افزایش بیشتر دوز- به عوض افزایش فشارخون و ضربان قلب - این عوامل کاهش می‌یابند (۴). برای توجیه چنین وضعیتی این فرضیه مطرح شده است که مقادیر پایین دارو ابتدا گیرنده‌های نقاطی در مغز را که بیشتر در دسترس هستند تحت تاثیر قرار داده، پس از این نواحی نوبت به گیرنده‌های نواحی دور افتاده‌تر مغز می‌رسد که دارو با زمان و غلظت بالاتری این نواحی دور افتاده را متاثر می‌کند (۲۲). بدین ترتیب در توجیه کاهش فشارخون و ضربان قلب ناشی از افزایش مقدار اسکوپولامین از ۱ تا ۳ میلیگرم با استفاده از این فرضیه می‌توان گفت که احتمالا" افزایش مقدار اسکوپولامین ابتدا باعث ایجاد آثار مرکزی - علاوه بر آثار محیطی - و مهار گیرنده‌های موسکارینی مرکزی در نواحی در دسترس‌تر، چون سپتوم میانی شده، کمی از شدت افزایش فشارخون و ضربان قلب ناشی از مهار سیستم موسکارینی محیطی کاسته می‌شود (کاهش فشارخون و ضربان قلب مشاهده شده از یک تا سه میلیگرم اسکوپولامین)، اما با افزایش باز هم بیشتر دوز (از ۵ به ۱۰ میکروگرم) گیرنده‌های موسکارینی ناحیه سپتوم طرفی (۷ و ۲۰) نیز توسط اسکوپولامین مهار شده، در نتیجه منجر به افزایش مجدد فشارخون و ضربان قلب می‌شود.

اما جهت توجیه اثرات کاهش دهنده ضربان قلب و فشارخون بر اثر تجویز مرکزی انالاپریل و دیگر مهار کننده‌های (ACE) نظریه‌های مختلفی ارائه شده است. گروهی از محققان بر این باورند که وجود ترشح پایه آنژیوتانسین مغزی باعث ایجاد ترشح پایه‌ای وازپرسین از نرونهای ترشح کنندهٔ آن می‌شود (۱۶). بدین ترتیب انالاپریل با مهار سنتز آنژیوتانسین II مغزی سبب حذف ترشح پایه وازپرسین و در نهایت، کاهش فشارخون و ضربان قلب می‌شود؛ اما باید توجهٔ داشت که هرگونه افزایش در فشارخون از طریق سیستم پس‌خوراند (فیدبک) سبب مهار ترشح پایه وازپرسین می‌شود. مهار ACE مرکزی نمی‌تواند از طریق این سازوکار (مکانیسم) عمل کرده باشد. پژوهندگان دیگری گزارش کرده‌اند که آنژیوتانسین مرکزی احتمالا" از طریق فعال کردن مراکز آدرنرژیک و از طریق تحریک شاخ طرفی نخاع و عقده‌های سمپاتیکی باعث افزایش فشارخون شود و حذف تولید آن باعث کاهش تون پایه سمپاتیک و فشارخون می‌شود (۲، ۱۶ و ۱۹). ولی اگر مکانیسم عمل انالاپریل

چنین بود می‌بایستی یک تزریق منفرد انالاپریل به موشهای با فشارخون طبیعی با چنین عملکردی می‌توانست باعث کاهش فشارخون آنها شود. ولی تزریق انالاپریل به تنهایی چنین اثری را نشان نداد. البته پژوهندگان دیگری نیز گزارش کرده‌اند که تزریق انالاپریل به تنهایی در حیواناتی که فشارخون طبیعی دارند، سبب کاهش فشارخون آنها نمی‌شود (۱۸). احتمالا" این مکانیسم در تزریق یک نوبت انالاپریل تحت تاثیر قرار نمی‌گیرد. گروه دیگری از محققان در آزمایشهایی که روی موش صحرایی انجام داده بودند نشان دادند که تزریق مهارگرهای ACE به طور مرکزی به موش صحرایی سبب تقویت سیستم پاراسمپاتیکی حیوان می‌شود و یک نقش مقلد پاراسمپاتیکی را برای بازدارنده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین مطرح کردند (۱۸)؛ ولی، احتمال اینکه در این آزمایش این مکانیسم سبب کاهش فشارخون ناشی از اسکوپولامین شده باشد بسیار کم است زیرا سیستم کولینرژیک محیطی و مرکزی هر دو توسط اسکوپولامین مهار شده‌اند و این مکانیسم نمی‌تواند در این حالت فشارخون را کاهش دهد. در نهایت، گروهی از دانشمندان گزارش کرده‌اند که مهار تولید آنژیوتانسین II مغزی سبب افزایش حساسیت بارورفلکس شده، از این طریق کاهش فشارخون و ضربان قلب را باعث می‌شود. این دانشمندان نشان داده‌اند که محل احتمالی چنین مکانیسمی ناحیه هسته دسته منزوی است (۱۹ و ۲۰). با توجه به اینکه اثر مهاری آنژیوتانسین II روی پایانه‌های سیستم کولینرژیک در اغلب نواحی مغزی نشان داده شده است (۵) احتمالا" انالاپریل با حذف این اثر مهاری بر نرونهای کولینرژیک ناحیه هسته دسته منزوی سبب افزایش رهایش استیل‌کولین در این نواحی از نرونها و افزایش حساسیت بارورفلکس می‌شود و از این طریق، کاهش فشارخون و ضربان قلب القا شده توسط استیل‌کولین را باعث می‌شود.

مراجع

1) Allen AM, Chai SY, et al. Angiotensin II & angiotensin converting enzyme in the medulla oblongata. Hypertension 9(III): 198-205, 1987.
2) Andreatta SH, Arerill DB, et al. The ventolateral medulla; a new site of action of the renin-angiotensin system. Hypertensoin 11(1): 163-6, 1988.
3) Arslan BY, Ulus IH, Savci V, et al. Effects of intracerebroventricular injected choline on cardiovascular functions and sympathoadrenal activity. J Cardiovasc Pharmacol 17:814-21, 1991.
4) Varnes JC, Roberts FF. Central effects of muscarinic agonists & antagonists on hippocampal theta rhythm & blood pressure in then anaesthetised rat. European J Pharmacol 195:233-40, 1991.
5) Barnes JM, Barnes NM, Costall B, et al. Angiotensin II inhibits the release of [3H] acetylcholine from rat entorhinal cortex in vitro. Brain Res 491:136-43, 1989.
6) Bunag RD, Eriksson L, Tanabe S. Baroreceptor reflex enhancement by chronic intracerebroventricular infusion of enalapril in normotensive rats. Hypertension 15:284-90, 1990.
7) Calaresu FR, Ciriello J, Mogenson GJ Identification of pathways medating cardiovascular responses elicited by stimulation of the septum in the rat. J Physiol 260:515-30, 1976.
8) Chalmers J & Pilowsky P. Brainstem & bulbospinal neurotransmitter systems in the control of blood pressure. J Hypertension 9:675-94, 1991.
9) Colombari DSA, Halbara AS, Camargo LAA, et al. Role of the medial septal area on the cardiovascular. Fluid & electrolytic responses to angiotensin II & cholinergic activation into the subfornical organ in rat. Brain Res Bull 33: 249-54, 1994.
10) Eriksson L, Kerecsen L, Bunag RD. Strain differences in baroreflex inhibition by centrally infused enalapril in old rats. J Gerontol 46: B67-B71, 1991.
11) Fink GD, Brumer CA, Mangiapane ML. Area postrema is critical for angiotensin-induced hypertension in rats. Hypertension 9: 355-61, 1987.
12) Ganten D, Hermann K, Payer C, et al. Angiotensin synthesis in the brain & increased turnover in hypertensive rats. Science 5: 25-8, 1983.
13) Haibara AS, Saad WA, Camargo LA, et al. Opiate activation suppresses the drinking, pressure & natriuretic responses induced by cholinergic stimulation of the medial septal area. Brain Res Bull 28: 155-60, 1992.
14) Phillips MI. Function of angiotensin in the central nervous system. Ann Rev Physiol 49: 413-35, 1987.
15) Paxinos G, Watson C. The rat brain stereotaxic coordinates (2nd Ed), Academic, New York, USA, 1986, P100.
16) Reid IA. Action of angiotensin II on the brain: mechanism & physiologic role. Am J Physiol 246: 533-43, 1984.
17) Saavedera JM. Brain & pituitary angiotensin. Endocrine Rev 13: 329-60, 1992.
18) Santos MJC, Heringer SB, Batista EN, et al. Differential baroreceptor reflex modulation by centrally infused angiotensin peptides. Am J Physiol 263: R89-R94, 1992.
19) Saski S, Dampany RAL. Tonic cardiovascular effects of angiotensin II in the ventrolateral medulla. Hypertension 15: 274-83,1990.
20) Scheucher A, Pirola CJ, Balda MS, et al. Muscarinic M1 receptors in the lateral septal area mediate cardiovascular responses to cholinergic agonists & bradykinin; supersensitivity induced by chronic treatment with atropine. Neuropharmacol 26: 181-9, 1987.
21) Wright JW, Harding JW. Brain angiotensin receptor subtypes in the control of physiological & behavioral responses. Neurosci Biobehav Rev 18: 21-53, 1994.
22) Wu VY, Wei ET. Mechanism underlying the pressure responses to acute & chronic intraventricular administration of carbachol in the rat. J Pharmacol Exp Ther 228: 354-62, 1983.

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۰، شماره ۳، صفحه ۹۸ (مهر- آذر ۱۳۷۵)

وضعیت چربی خون کودکان و نوجوانان اصفهان

دکتر مهین هاشمی‌پور، دکتر رویا گلشادی و دکتر نضال صراف‌زادگان

خلاصه

با توجه به شروع روند تصلب رگها از دوران کودکی با کنترل عوامل مستعد کننده آن از این سنین تا حد زیادی می‌توان از بروز آن پیشگیری کرد. یکی از عوامل خطر ساز عمده (Major risk factor) در بروز تصلب رگها، افزایش چربی خون است. لذا مطالعه‌ای مقطعی (Cross - Sectional) با روش خوشه‌ای و انتخاب تصادفی ساده به طور همزمان ۱۰۰۰ کودك ۲-۵ ساله و ۳۵۵۹ دانش آموز ۶-۱۸ ساله شهر اصفهان، در شرایط کاملا استاندارد، مورد آزمایش لیپوپروتئین آنالیز قرار گرفتند که میانگین چربیهای خون، بجز HDL، این کودکان بیشتر از حد استاندارد بود.

میزان کلسترول توتال ۱۸۴، LDL کلسترول ۱۲۲، HDL کلسترول ۳۹/۷۳ و تری گلیسرید ۱۲۰/۵۴ میلیگرم در دسی لیتر گزارش شد.

۲۳ درصد کودکان ۲-۵ ساله و ۲۹ درصد دانش آموزان ۶-۱۸ ساله کلسترول توتال بالاتر از صدك ۹۵ داشتند که این حالت با افزایش غیرطبیعی در جزء LDL کلسترول همراه بوده است؛ به طوری که، ۸/۴ در صد دختران و ۱۱/۹ درصد پسران ۲-۵ ساله و ۱۴/۴ درصد دختران و ۱۶/۴ درصد پسران ۶-۱۸ ساله LDL کلسترول بالاتر ازصدك ۹۵ داشتند. در حالی که در ۲۳/۹۷ درصد دختران و ۲۸/۶ درصد پسران ۲-۵ ساله و ۱۹/۳۹ در صد دختران و ۳۰/۷۸ درصد پسران ۶-۱۸ ساله جزء HDL کلسترول کمتر از صدك ۵ بود. تری گلیسرید سرم ۱۴/۹ درصد دختران و ۲۴/۷ درصد پسران ۲-۵ ساله و ۲۴/۵ درصد دختران و ۳۹/۷ درصد پسران ۶-۱۸ ساله بالاتر از صدك ۹۵ بود. لازم است پس از بررسی چربی خون با آگاه سازی جامعه بویژه در مورد کیفیت و کمیت چربی مصرفی جهت کنترل چربیهای خون از کودکی اقدامات اصلاحی را انجام داد.

مقدمه

در چند دهه اخیر در بیشتر کشورها، بویژه کشورهای غربی، تلاش فراوانی صورت گرفته که از بروز و فزونی تصلب سرخرگها پیشگیری به عمل آید. رسوب لایه‌های چربی در جدار عروق از دوران شیرخوارگی شروع می‌شود (۱، ۲، ۳، ۶ و ۷) و افزایش کلسترول بخصوص LDL کلسترول می تواند پیشتاز بروز تصلب سرخرگها باشد؛ در حالی که، HDL کلسترول می‌تواند نقش محافظتی داشته باشد. افزایش LDL کلسترول و کلسترول توتال همزمان با افزایش تری گلیسرید و کاهش HDL می‌تواند در کودکان به ظاهر سالم ایجاد شود و بدون بروز علائم بالینی آشکار در سنین بالا مشکلات قلبی- عروقی زودرس را پدید آورد. به همین جهت، در بیشتر کشورها توصیه شده است که چربی خون تمام کودکان پس از دو سالگی مورد مطالعه قرار گیرد (۱، ۲، ۴، ۵، ۸-۱۰ و ۱۵) و در صورت افزایش چربی خون پیگیری شود.

متاسفانه در کشور ما چنین بررسی انجام نشده بود و هیچ اطلاعی از وضعیت چربیهای خون کودکان و نوجوانان جامعه در دسترس نبود. لذا در سال ۱۳۷۳ در این زمینه چند طرح تحقیقاتی انجام شد که ضمن آگاه شدن از وضعیت چربی خون کودکان و نوجوانان کشورمان بتوانیم موارد غیر طبیعی را نیز تحت پیگیری و در صورت لزوم، رژیم - درمانی قرار دهیم. با این امید که بتوان تا حد زیادی از بروز تصلب زودرس سرخرگها و عوارض ناشی از آن پیشگیری کرد.

روش بررسی

طیف سنی مورد مطالعه بین ۲ تا ۱۸ سال بود. از آنجا که جمعیت ۶-۱۸ ساله در سطح مدارس بهتر در دسترس بودند - که در سنین پائینتر چنین وضعیتی وجود نداشت- لذا بررسی به صورت دو طرح تحقیقاتی در دو گروه سنی ۲-۵ و ۶-۱۸ ساله و با مراجعه به منازل و مدرسه‌ها- البته به طور همزمان - و با یک روش بررسی آزمایشگاهی انجام گرفت.

ابتدا تعداد نمونه‌های مورد مطالعه با روشهای آماری محاسبه شدند و برای داشتن ضریب اطمینان ۹۵ درصدو ضریب خطای ۲/۵ درصد، ۱۰۰۰ کودك پیش دبستانی و ۳۵۰۰ دانش آموز ۶-۱۸ ساله تحت بررسی قرار گرفتند. سپس بر اساس خوشه‌های شهری مشخص شده، ۱۰۰۰ کودك ۲-۵ ساله و ۳۵۵۹ دانش‌آموز ۶-۱۸ ساله به روش گزینش تصادفی ساده (Simple random sampling) و بر اساس جدول اعداد تصادفی انتخاب شدند و مورد مطالعه قرار گرفتند.

برای اطمینان از سلامتی نمونه های انتخاب شده، ابتدا معاینه کامل جسمانی به عمل آمد و شرح حال نمونه ها از خود و یا والدین آنان گرفته شد تابیماریهای زمینه ای که باعث هیپرلیپیدمی ثانویه می شوند، در نمونه انتخاب شده وجود نداشته باشد. شایان ذکر است که کلیه معاینات و تکمیل پرسشنامه ها توسط دانشجویان سال آخر پزشکی و تحت نظارت دستیاران سال آخر رشته کودکان انجام شد.

در گروه سنی قبل از دبستان پرسشگر آموزش دیده با مراجعه به منزل آنان و پس از توجیه کافی والدین و دادن آگاهیهای لازم به ایشان در مورد ضرورت بررسی یک دعوتنامه کتبی به خانواده تحویل داده، توصیه می شد که در روز مقرر همراه با فرزند خود، پس از ۱۲ ساعت ناشتابودن، به کلینیک اطفال مراجعه کنند.

پس از مراجعه، ابتدا معاینات بالینی ضروری روی کودك انجام و پرسشنامه کتبی نیز تکمیل می‌شد. روی نمونه خون کودك در آزمایشگاه مرکزی و با دستگاه اتوآنالایزر Elan ساخت کمپانی اپندرف آلمان و با روش آنزیمی با استفاده از کیت‌های Merck آلمان آزمونها

انجام می‌شد. در مورد دانش‌آموزان نیز روش مشابهی انجام می‌شد - با این تفاوت که همکاران طرح به مدارسی که با همکاری مسئولان آموزش و پرورش از پنج ناحیه مختلف آموزش و پرورش شهر اصفهان و با همکاری مسئولان نواحی و مدیران آن مدارس انتخاب شده بودند مراجعه می کردند. پس از توجیه دانش‌آموزان رضایت نامه کتبی نیز از والدین گرفته می‌شد و از دانش‌آموز مورد مطالعه خواسته می‌شد که در روز مقرر پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن به مدرسه بیاید. معاینات بالینی و تکمیل پرسشنامه و خونگیری در مدرسه انجام و بلافاصله نمونه‌های خون به آزمایشگاه منتقل می‌شد.

انجام معاینات و تکمیل پرسشنامه در هر دو گروه سنی توسط دانشجویان و با نظارت پزشک متخصص کودکان انجام شد.

شایان ذکر است که در مورد میزان چربیهای خون - مثل سایر معیارهای طب اطفال - بر اساس صدك‌های موجود در کتب رفرانس داوری می شد (صدك استاندارد در همه کتب اصلی طب اطفال از قبیل کتاب Rudolph, Nelson,Forfar و ... ذکر شده‌اند).

در کلیه موارد، جواب آزمایش به صورت کتبی در اختیار خانواده‌ها و نیز مدرسه قرار می‌گرفت و موارد غیرطبیعی هم مشخص می‌شد تا برای پیگیریهای لازم به درمانگاه تخصصی مراجعه کنند و در صورت لزوم تحت برنامه درمانی قرار گیرند و برای فعالیت فیزیکی مناسب آموزشهای لازم به ایشان داده شود؛ در ضمن، جهت پیگیری تاریخ مراجعه بعدی به خانواده‌ها اعلام می‌شد. بررسی داده‌ها با کامپیوتر و با استفاده از نرم‌افزار SPSS fo Win و تحت آزمون آماری Independent t test , Paired sample t test انجام گرفت.

نتایج

این مطالعه در ۴۵۵۹ کودك و نوجوان ۲-۱۸ ساله شهر اصفهان (۴۹۸ دختر ۲-۵ و ۱۷۹۳ دختر ۶-۱۸ ساله و ۵۰۲ پسر ۲-۵ و ۱۷۶۶ پسر ۶-۱۸ ساله) انجام شد. میزان همکاری در مورد گروه ۲-۵ سال ۷۰ درصد و در گروه ۶-۱۸ سال، ۹۰ درصد بود.

در کلیه موارد بررسی شده در هر دو جنس و در همه گروههای سنی، میانگین کلسترول توتال، LDL کلسترول و تری گلیسرید از حد استاندارد بالاتر بود ولی میانگین HDL کلسترول با مقادیر استاندارد تفاوت معنی داری نداشت. این نکته به طور خلاصه در جدولهای ۱، ۲، ۳ و ۴ آمده است. از سوی دیگر، با محاسبه صدکهای انواع لیپیدهای خون مشخص شد که در کلیه گروههای سنی و در هر دو جنس صدك ۷۵ و ۹۵ کلسترول توتال، HDL کلسترول و تری گلیسرید بالاتر از حد استاندارد بود (جدولهای ۵، ۶ و ۷). در مورد HDL صدك ۵ آن پائین تر از حد استاندارد بود که چکیده آن درجدول ۸ آمده است.

در مجموع، میانگین چربیهای خون در جمعیت ۲-۱۸ ساله شهر اصفهان به قرار زیر بود:

توتال کلسترول ۱۸۴، LDL-C ۱۲۲، HDL-C ۳۹/۷۳ و تری‌گلیسرید ۱۲۰/۵۴ میلیگرم در دسی‌لیتر.

همان طور که ذکر شد در هر مورد معیار ما برای اطلاق بالا بودن نوعی از چربیهای خون صدکهای موجود در کتب رفرانس - از جمله کتاب نلسون - بود: به این ترتیب که اگر میزان چربی خون فرد برای آن سن و جنس بالاتر از صدك ۹۵ بود، این میزان غیرطبیعی قلمداد می‌شد. در مورد HDL-C چون نقش حفاظتی دارد و مقادیر پائین آن غیر طبیعی است، در صورتی که میزان آن کمتراز صدك ۵ کتب رفرانس بود، غیرطبیعی تلقی می‌شد.

بر این اساس در گروه سنی ۲-۵ ساله، ۲۵ درصد

دختران و ۲۳ درصد پسران و در گروه سنی ۶-۱۸ ساله، ۲۹ درصد دختران و ۱۱/۹ درصد پسران، کلسترول توتال سرم افزایش غیرطبیعی داشت. از سوی دیگر، ۸/۴ درصد دختران و ۱۱/۹ درصد پسران ۲-۵ ساله، ۱۴/۴ درصد دختران و ۱۶/۴ درصد پسران ۶-۱۸ ساله مقادیر غیرطبیعی LDL-C داشتند. در مورد HDL-C که کاهش آن غیرطبیعی تلقی می‌شد ۲۳/۹۷ درصد دختران و ۲۸/۶ درصد پسران ۲-۵ ساله، ۱۹/۳۹ درصد دختـــران و ۳۰/۷۸ درصد پسران ۶-۱۸ ساله میـزان HDL-C غیرطبیعی داشتند. در تری گلیسرید سرم ۱۴/۹ در صد دختران و ۲۴/۷ درصد پسران ۲-۵ ساله و ۲۴/۵ درصد دختران و ۳۹/۷ درصد پسران ۶-۱۸ ساله افزایش غیرطبیعی مشاهده شد.

بحـــث

همانطور که قبلا فکر شد، شروع روند تصلب سرخرگها از دوران کودکی است و از مهمترین عوامل مستعد کننده و تسریع کننده بروز آن، اختلال در سطح چربیهای خون از همان دوران کودکی است (۱، ۲، ۳، ۱۱، ۱۲و۱۶) که می تواند هیچ گونه علامت بالینی آشکاری نداشته باشد و فقط در سنین بالاتر با عوارض جدی و خطرناکی خود را نشان می‌دهد (۱۳، ۱۴و۱۶).

بدترین نوع اختلال در چربیهای خون که باعث بروز تصلب سرخرگها و عوارض ناشی از آن می‌شود افزایش کلسترول توتال و LDL کلسترول و تری‌گلیسرید همراه با کاهش HDL کلسترول می‌باشد (۲، ۳، ۴، ۱۶و۱۷) که متاسفانه درصد چشمگیری از کودکان به ظاهر سالم جامعه ما دچار چنین وضعیتی بودند. از آنجا که مطالعات مختلف ثابت کرده‌اند که سطح چربیهای خون در سنین کودکی با میزان آن در سنین بالاتر ارتباط مستقیم دارد، کنتـرل چـربیهای خون از سنین کودکی ضروری است. به عنوان مثال در مطالعه‌ای در لوئیزیانا هر سه سال یک بار سطح چربیهای خون اندازه گیری شد. در مجموع، ۱۵۸۶ کودك مورد مطالعه قرار گرفتند. کودکانی که کلسترول توتال بالا یا LDL کلسترول بالا داشتند در سنین بعد از بلوغ کماکان مبتلا به افزایش چربی خون بودند (۱۹).

طبق بررسیهای مختلف، مشخص شده است که سطح کلسترول خون بند ناف در نوزادان کشورهای مختلف بسیار به هم نزدیک می باشد. طی سالهای اول و دوم زندگی، سطح کلسترول خون شروع به افزایش می‌کند تا به حد مشخصی برسد که این میزان در جوامع گوناگون متفاوت می‌باشد. شروع افزایش سطح کلسترول همزمان با مصرف غذاهای مختلف است که بستگی به شیوه تغذیه آن جامعه دارد (۱۶).

در دهه‌های اخیر در برخی کشورها بویژه کشورهای غربی روی میزان چربیهای خون سرم کودکان مطالعات زیادی به عمل آمده است و در همه این مطالعات، مواردی از هیپرلیپیدمی از سنین پایین گزارش شده است. نکته قابل توجه این است که در برخی از این کشورها، از جمله فنلاند (۱۶) اقدامات مداخله ای زیادی بویژه در مورد میزان چربی دریافتی از سنین پایین، انجام و باعث شده است که چربیهای خون کودکان وضعیت مطلوبتری پیدا کند.

در مطالعات انجام شده در سایر کشورها (۱۱، ۱۳، ۱۴و۱۶-۱۹) میانگین کلسترول توتال در کودکان و نوجوانان بین ۱۶۲ تا۱۷۳ میلیگرم دردسی لیتر گزارش شده، در مورد LDL-C این میزان ۱۰۲-۱۲۱ بوده است. میانگین LDL-C در آن مطالعات بین ۵۲-۵۵ و میانگین تری‌گلیسرید بین ۳۰-۶۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر گزارش شده است.

این میانگینها با میانگین چربیها در جامعه ما متفاوت می‌بـاشـد. همـان طور که در جدولها هم مشخص است

میانگین چربیها - بجز HDL- در مقایسه با استاندارد در کودکان مورد مطالعه ما بالاتر است که به نظر می‌رسد علت آن بیشتر در ارتباط با شیوه تغذیه غلط خانواده‌ها باشد، که البته عوامل ژنتیکی را هم باید مدنظر داشت که چون هدف، بررسی اتیولوژی نبود به آن نپرداختیم. میانگین چربیها- بجز تری‌گلیسرید - در دختران و پسران این مطالعه تفاوتی با یکدیگر نداشت. البته در زمان بلوغ، انتظار داشتیم که LDL و کلسترول توتال در پسران بالاتر و HDL کمتر باشد که دلیل خاص و توجیهی برای این مسئله پیدا نشد. میانگین تری‌گلیسرید در دختران ۶-۱۴ ساله بالاتر از پسران همسن خود بود که با ورود به مدرسه این مسئله پیش آمده است. پیشنهاد می‌شود در مورد علت این مسئله و نوع غذای مصرفی کودکان در این سن بررسیهای بیشتری به عمل آید و شاید علت آن مصرف بیشتر تنقلات در دختران این گروه سنی باشد. با در نظر گرفتن اینکه هر ۱۰ درصد کاهش در میانگین کلسترول توتال می‌تواند شروع بیماریهای عروق کرونر را ۲۰ تا ۲۵ درصد کاهش دهد (۱۶) اهمیت توجه به میزان چربی خون کودکان بیش از پیش مشخص می‌شود.

یکی از مهمترین علل بروز افزایش چربی خون کودکان، عدم توجه خانواده‌ها به نوع و میزان چربی دریافتی خود و فرزندانشان می‌باشد: بویژه این سهل‌انگاری در مورد کمیت و کیفیت چربی مصرفی در سنین پائین بیشتر به چشم می‌خورد. چرا که خانواده‌ها چنین می‌پندارند که رعایت چربی برنامه غذایی مربوط به دهه ۴ و ۵ زندگی است؛ در حالی که از دوران طفولیت باید رعایت شود و بهتر است به خانواده‌ها بویژه کودکان و نوجوانان آموزش برنامه غذایی داده شود. هر چند این آموزشها باید همگانی باشند ولی امروزه در جوامع غربی مسئولیت آموزش تغذیه از خانه به مدرسه منتقل شده است و از دوره دبستان آگاهیهای لازم به کودکان داده می‌شود (۱۶). با کاهش دادن چربی غذاها بویژه چربیهای اشباع شده و جایگزین کردن آن با روغنهای گیاهی و روغن ماهی که منبع عمده چربیهای اشباع نشده هستند می‌توان سطح کلسترول خون را کاهش داد (۱، ۲، ۳، ۱۲، ۱۶ و ۱۷). با برنامه غذایی کنترل شده می‌توان سطح کلسترول افراد جامعه را پیش‌بینی کرد ولی در این رابطه - بسته به تفاوتهای ژنتیکی موجود در متابولیسم چربی - پاسخهای فردی متفاوت خواهند بود (۶، ۹، ۱۰، ۱۶ و ۱۷).

ما نیز پس از مشخص شدن وضعیت نامطلوب چربی خون در کودکان و نوجوانان به ظاهر سالم جامعه خود، جهت آموزش خانواده‌ها از طریق رسانه‌های گروهی و نشریات به زبان ساده، دادن آگاهیهای لازم به مراقبان بهداشت مدارس و کادر بهداشتی - درمانی و گنجاندن عنوانهایی در جلسات بازآموزی پزشکان اقدامات وسیعی انجام دادیم. به این امید که بتوانیم تا حد زیادی وضعیت نامطلوب چربی خون کودکان و نوجوانان جامعه خود را اصلاح و از بروز بیماریهای قلبی - عروقی و سکته قلبی در سنین پائین پیشگیری کنیم.

جدول ۱) میانگین کلسترول توتال و مقایسه با مقادیر استاندارد

سن (سال)	دختر		پسر	
	SD± بدست آمده	استاندارد	SD± بدست آمده	استاندارد
۵-۲	۱۸۶±۳۱	۱۵۶	۱۸۰±۳۲	۱۵۵
۹-۶	۱۹۰±۲۹	۱۶۴	۱۸۸±۳۲	۱۵۵
۱۴-۱۰	۱۸۸±۳۳	۱۶۰	۱۸۸±۳۴	۱۵۵
۱۸-۱۵	۱۸۲±۳۲	۱۵۹	۱۷۵±۳۲	۱۵۳

P<۰/۰۵

جدول ۲) میانگین LDL کلسترول و مقایسه با مقادیر استاندارد

سن (سال)	دختر		پسر	
	SD± بدست آمده	استاندارد	SD± بدست آمده	استاندارد
۵-۲	۱۲۶±۳۰	۱۰۰	۱۲۰±۳۳	۹۳
۹-۶	۱۲۶±۲۸	۱۰۰	۱۲۶±۳۵	۹۳
۱۴-۱۰	۱۱۹±۳۵	۹۷	۱۲۷±۳۴	۹۳
۱۸-۱۵	۱۱۷±۳۰	۵۶	۱۱۲±۳۰	۹۴

P<۰/۰۵

جدول ۳) میانگین HDL کلسترول و مقایسه با مقادیر استاندارد

سن (سال)	دختر		پسر	
	SD ± بدست آمده	استاندارد	SD ± بدست آمده	استاندارد
۵-۲	۳۷± ۷	۳۸	۳۷± ۹	۴۲
۹-۶	۳۹± ۴	۳۸	۴۰± ۵	۴۲
۱۴-۱۰	۴۱± ۶	۴۰	۴۰± ۵	۴۲
۱۸-۱۵	۴۰± ۵	۳۸	۳۸± ۴	۳۴

P<۰/۰۵

جدول ۴) میانگین تری‌گلیسرید و مقایسه با مقادیر استاندارد

سن (سال)	دختر		پسر	
	SD ± بدست آمده	استاندارد	SD ± بدست آمده	استاندارد
۵-۲	۱۰۸± ۳۵	۶۴	۱۱۱± ۳۹	۵۶
۹-۶	۱۲۸± ۴۰	۶۴	۱۰۵± ۳۶	۵۲
۱۴-۱۰	۱۴۲± ۶۰	۷۲	۱۰۵± ۵۰	۶۴/۵
۱۸-۱۵	۱۲۵± ۴۶	۷۳	۱۲۱± ۴۵	۷۸

P<۰/۰۵

جدول ۵) مقایسه صدک ۷۵ و ۹۵ کلسترول توتال با صدکهای استاندارد

کلسترول توتال (میلیگرم در دسی‌لیتر)								
	دختر				پسر			
سن (سال)	صدک ۷۵		صدک ۹۵		صدک ۷۵		صدک ۹۵	
	بدست آمده	استاندارد	بدست آمده	استاندارد	بدست آمده	استاندارد	بدست آمده	استاندارد
۲-۵	۲۰۷	۱۷۳	۲۴۳	۲۰۰	۲۰۲	۱۷۰	۲۳۸	۲۰۳
۶-۹	۲۰۸	۱۷۶	۲۴۷	۱۶۷	۲۱۰	۱۶۸	۲۴۴	۱۸۹
۱۰-۱۴	۲۰۹	۱۷۱	۲۴۷	۲۰۵	۲۱۲	۱۷۳	۲۴۹	۲۰۲
۱۵-۱۸	۲۰۰	۱۷۶	۲۴۲	۲۰۷	۱۹۲	۱۶۸	۲۴۰	۱۹۱

P<۰/۰۵

جدول ۶) مقایسه صدک ۷۵ و ۹۵ LDL کلسترول با صدکهای استاندارد

LDL کلسترول (میلیگرم در دسی‌لیتر)								
	دختر				پسر			
سن (سال)	صدک ۷۵		صدک ۹۵		صدک ۷۵		صدک ۹۵	
	بدست آمده	استاندارد	بدست آمده	استاندارد	بدست آمده	استاندارد	بدست آمده	استاندارد
۲-۵	۱۴۹/۲۵	۱۱۵	۱۴۲/۷۵	۱۰۳	۱۸۶/۱۳	۱۴۰	۱۷۷/۶۲	۱۲۹
۶-۹	۱۴۰/۳۷	۱۱۵	۱۴۷/۱۵	۱۰۳	۱۸۰/۸۶	۱۴۰	۱۸۲/۷	۱۲۹
۱۰-۱۴	۱۳۸/۸۵	۱۱۰	۱۴۲/۰۵	۱۰۹	۱۷۲/۵۲	۱۳۶	۱۸۴/۱۲	۱۳۲
۱۵-۱۸	۱۳۵/۸۷	۱۱۱	۱۲۷/۶۸	۱۰۹	۱۷۳/۸	۱۳۷	۱۷۰/۲۵	۱۳۰

P<۰/۰۵

جدول ۷) مقایسه صدک ۷۵ و ۹۵ تری‌گلیسرید با صدکهای استاندارد.

تری‌گلیسرید (میلیگرم در دسی‌لیتر)								
	دختر				پسر			
سن (سال)	صدک ۷۵		صدک ۹۵		صدک ۷۵		صدک ۹۵	
	بدست آمده	استاندارد	بدست آمده	استاندارد	بدست آمده	استاندارد	بدست آمده	استاندارد
۵-۲	۱۲۹/۶۲	۷۴	۱۲۹/۵	۶۸	۱۸۹/۳	۱۱۲	۱۹۷/۲۲	۹۹
۹-۶	۱۴۹/۸	۷۴	۱۲۲/۳	۵۸	۲۱۰/۳	۱۲۶	۱۹۲/۰۶	۸۵
۱۴-۱۰	۱۶۹/۹	۸۵	۱۴۷/۸	۷۴	۲۵۸/۹۳	۱۲۰	۲۱۸/۹۸	۱۱۱
۱۸-۱۵	۱۵۰/۷۵	۸۵	۱۴۰/۹۳	۸۸	۲۱۹/۷۵	۱۲۶	۲۱۵/۶۸	۱۴۳

P<۰/۰۵

جدول ۸) مقایسه صدک ۵ HDL کلسترول با صدک استاندارد

سن (سال)	دختر		پسر	
	بدست آمده	استاندارد	بدست آمده	استاندارد
۵-۲	۲۵/۴۵	۳۶	۲۴	۳۸
۹-۶	۳۴/۰۷	۳۶	۳۲/۷۵	۳۸
۱۴-۱۰	۳۲/۹۴	۳۷	۳۲	۳۷
۱۸-۱۵	۳۳/۴۵	۳۵	۱۳۱/۷۵	۳۰

P<۰/۰۵

مـراجـع

1) Cortner J, Coates, Tershakovec A. Metabolic disease. Nelson, Behraman (eds) Textbook of pediatrics, WB Saunders, Phil 1992, PP 352-5.
2) Rudolph A. Cholesterol and lipid screening. Rudolph (ed) Textbook of pediatrics. Appleton & Lange, 1991,PP-22-3.
3) Harrisson. Principles of Internal Medicine. 12th edition, 1991.
4) Springer-Verlag. Nutrition, Metabolism and cardiovascular disease. Journal 1992;2(3).
5) Larsson and Vaara. How to identify children at risk? Acta Pediatrics 18, Stockholm 1992.
6) Zamosi. Potential markers of the atherosclerotic process in high risk children. Clinical Biochemical Journal 1991.
7) Iakovtsova. Perinatal pathology and risk groups. Russia 1990.
8) Goff, Donker. Cholesterol screening in pediatric. Practice Pediatrics Journal 1991;88(2).
9) Lauer. Should children, parents and pediatricians worry about cholesterol? Pediatrics 1992;89(3).
10) Steiner, Lowrence. Hypercholesterolemia in adolescents: Effectiveness of screening strategics based on selected risk factors. Pediatrics Journal 1991;88(2).
11) Freedman, Sarah Kuester. Tracking of serum cholesterol levels in a multiracial sample of preschool children. Pediatrics Journal 1992;90(1).
12) Cortner I. Pediatric Nutrition and nutritional disorders. Behrman, Kliegman, Nelson (eds), Essentials of pediatrics, Phil 1994.
13) N.O.E.P. Highlihts of the report of the expert panel on blood cholesterol level in children.Pediatrics 1992; 89 (3).
14) Jormu Viikari. Cardiovascular risk factors in children. Journal 1985.
15) Berenson. Epidemiologic investigations of cardiovascular risk factors variables in childhood. Journal 1987.
16) Finnish Heart Association, Prevention of Coronary Heart Disease in Finland. 1987.
17) Rev Spain. Cardiology 1989; 42(7):44.
18) American journal of Epidemiology. 1991;133(9):884-99.

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۰، شماره ۳، صفحه ۱۰۸ (مهر - آذر ۱۳۷۵)

مقایسه اثر اسیکلوویر و کورتیکواستروئید در درمان زونا

دکتر داوود یادگاری*، دکتر حمید نوجوان، دکتر علیرضا وثوق حسینی

خلاصه

برای یافتن ارتباط میان نوع درمان و زمان بهبود راش پوستی و درد حاد در بیماران مبتلا به هرپس زوستر و نیز یافتن مشخصات اپیدمیولوژیک این بیماری یک مطالعه توصیفی بر اساس مدارک پزشکی موجود انجام شد. به این منظور، ۱۰۷ بیمار مبتلا به زونا که طی سالهای ۷۰-۷۳ در بخشهای عفونی و پوست بیمارستانهای وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی بستری شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند.

بیماران بر اساس نوع درمان به چهار گروه تقسیم شدند:

گروه ۱) بیمارانی که داروی اسیکلوویر (خوراکی یا تزریقی) دریافت می‌کردند.

گروه ۲) بیمارانی که داروی پردنیزولون خوراکی مصرف کرده بودند.

گروه ۳) بیمارانی که هیچ کدام از دو داروی اسیکلوویر یا پردنیزولون را دریافت نکرده بودند.

گروه ۴) بیمارانی که هر دو داروی اسیکلوویر یا پردنیزولون را دریافت کرده بودند.

تحلیل پراکنش (واریانس) بین شاخصهای بهبودی چهار گروه درمانی (راش پوستی درد حاد) نشاندهنده وجود اختلافی معنی‌دار بود. جهت یافتن گروه مسئول از روش آماری LSD استفاده شد. با این شیوه مشخص شد که گروه سوم درمانی- که هیچ کدام از دو دارو را دریافت نکرده‌بودند - مسئول این اختلاف بودند ($P<۰/۰۵$) و بین گروههای ۱، ۲ و ۴ از نظر آماری اختلاف معنی‌داری وجود نداشت.

* استاد یار بیماریهای عفونی بیمارستان شهید دکتر لبافی‌نژاد (دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی)

مقدمه

زونا نوعی بیماری حاد عفونی و تک‌گیر است که در نتیجه فعالیت مجدد ویروس آبله مرغان - زونا که در خلال بیماری آبله مرغان در گانگلیونهای پشتی نخاع جایگزین شده باشد، ایجاد می‌شود. این بیماری دارای تظاهرات پوستی است که با گسترش درماتومی-عمدتا" به‌صورت راشهای وزیکولار و درد شدید - بروز می‌کند (۴). میزان بروز آن به‌طور مشخص تحت تاثیر دو عامل سن و کفایت ایمنی- به ویژه ایمنی سلولی-قرار دارد(۲).

ضعف سیستم ایمنی به دنبال بیماریهای عمومی به‌ویژه هوجکین و دیگر بیماریهای لنفورتیکولار بدخیم، مصرف داروهای سیتوتوکسیک، کورتیکواستروئید، پرتودرمانی و عفونت با HIV زمینه را برای بروز این بیماری آماده می‌کند(۲).

بیماری بسته به درماتوم درگیر می‌تواند باعث ایجاد عوارض چشمی، گوشی، عصبی، درگیری حرکتی و نیز درد بعد از هرپس شود.

در بیمارانی که پیوند مغز استخوان شده‌اند، به خصوص آنان که به‌علت لنفوم تحت پیوند قرار می‌گیرند، بیماری به شکل وسیعتری بروز می‌کند؛ بنابراین، درمان زودرس با دوزهای سیاهرگی اسیکلوویر در جلوگیری از این حالت موثر است. زونا به‌خصوص در مبتلایان جوان می‌تواند به عنوان علامت آگاه کننده عفونت با HIV باشد (۴).

این عفونت در بیمارانی که سیستم ایمنی کارآمد و جوان دارند به‌ندرت به درمان اختصاصی نیاز پیدا می‌کنند. هدف از درمان بهبود عفونت درماتوم گرفتار، جلوگیری از انتشار عفونت -چه عمومی و چه به سیستم عصبی مرکزی -و پیشگیری از ایجاد عوارض بیماری نظیر درد بعد از هرپس (PHN) Postherpetic Neuralgia می‌باشد (۳).

روش تحقیق

پرونده‌های بیماران بستری شده در بخشهای عفونی و پوست بیمارستانهای دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی بین سالهای ۷۰ تا ۷۳ مورد بررسی اپیدمیولوژیک و تجزیه و تحلیل آماری از نظر نوع و نحوه درمان و چگونگی پاسخ به درمان (زمان بهبود راش پوستی و درد حاد) قرار گرفت. مجموعا" ۱۲۰ پرونده بررسی شد که ۱۳ مورد به‌علت مشخص نبودن وضعیت درمانی از مطالعه کنار گذاشته شد و تحلیل اطلاعات روی ۱۰۷ پرونده دیگر انجام شد. جهت مقایسه اثرات درمانی بیماران بر اساس نوع درمان به چهار گروه تقسیم شدند (نمودار ۱).

گروه ۱) بیمارانی که داروی آسیکلوویر خوراکی یا تزریقی دریافت کرده بودند (۳۱ نفر)

گروه ۲) بیمارانی که پردنیزولون خوراکی دریافت می‌کردند (۴۳ نفر).

گروه ۳) بیمارانی که هیچکدام از دو داروی اسیکلوویر و پردنیزولون را دریافت نکرده بودند (۲۱ نفر).

گروه ۴) بیمارانی که هر دو داروی اسیکلوویر و پردنیزولون را دریافت کرده بودند (۱۲ نفر).

میان شاخصهای بهبودی (زمان بهبود راش پوستی و درد حاد) ۴ گروه درمانی با استفاده از برنامه پیش‌نوشته شده آماری SPSS، تحلیل پراکنش به عمل آمد که نشاندهنده اختلاف معنی‌دار آماری بین گروهها بود. جهت یافتن گروه مسئول ایجاد این اختلاف از روش LSD استفاده شد. مشخص شد که گروه سوم درمانی (بدون درمان با اسیکلوویر یا پردنیزولون) با سه گروه درمانی دیگر از نظر آماری اختلاف معنی‌داری دارند ($P<۰/۰۵$). و همچنین مشخص شد که بین سه گروه ۱، ۲ و ۴ اختلاف معنی‌داری وجود ندارد.

نتایج

همان‌گونه که در نمودار ۱ مشاهده می‌شود زمان بهبود راش پوستی نسبت به شروع درمان در گروه اول ۵/۹ روز، گروه دوم ۷ روز، گروه سوم ۱۱/۹ روز و گروه چهارم ۶/۵۸ روز می‌باشد. زمان بهبود درد حاد نسبت به شروع درمان در گروه اول ۷/۲۳ روز، گروه دوم ۹/۱۵ روز، گروه سوم ۱۴/۱۵ روز و گروه چهارم ۸ روز بود.

با مقایسه اعداد به‌دست آمده مشخص شد که:

۱) اسیکلووير در بهبود راش پوستی و درد حاد از پردنیزولون موثرتر بوده اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نیست.

۲) اضافه کردن پردنیزولون به اسیکلووير روی زمان بهبود راش پوستی تاثیر اندك و بر زمان بهبود درد حاد بی‌تاثیر بوده است.

۳) بین گروهی که داروی اسیکلووير یا پردنیزولون دریافت کرده بودند با سه گروه درمانی دیگر اختلاف آشکاری وجود داشت که این نکته نشانگر آن است که اسیکلووير یا پردنیزولون یا همراه با هم در بهبود راش پوستی و درد حاد تاثیر مثبت دارد.

۴) با توجه به متوسط زمان شروع درمان در مورد دریافت‌کنندگان اسیکلووير (۵/۹ روز) و با توجه به این موضوع که حداکثر اثرات ضد ویروسی این دارو در ۴۸-۷۲ ساعت اول بعد از بروز راش پوستی ایجاد می‌شود، این مسئله می‌تواند به کاهش اثرات اسیکلووير منجر شده باشد.

نتایج مطالعه اپیدمیولوژیک

۶۲/۵ درصد مبتلایان، زن و ۲۷/۵ درصد مرد بودند. ۷۵ درصد آنان در محدوده سنی دهه ششم تا هشتم، به‌ویژه دهه هفتم با ۳۰/۸ درصد موارد، بیشترین فراوانی را داشته‌اند.

از نظر علایم بالینی در بدو ورود به بیمارستان ۹۵/۸ درصد راش پوستی، ۹۴/۲ درصد درد حاد، ۶۶/۷ درصد هیپراستزی و ۱۸/۳ درصد تب وجود داشت. در ۹۲/۵ درصد مبتلایان درد حاد، ۲۱ درصد راش پوستی و در ۱/۷ درصد هیپراستزی اولین علامت بیماری بود و فاصله اولین و دومین علامت به‌طور متوسط ۶۰ ساعت بوده است. نوع بثورات جلدی در ۶۱ درصد اریتم، ۴۰ درصد ماکول و پاپول، ۹۶ درصد وزیکول و ۱۲/۵ درصد موارد متشکل از بول بوده است. درماتوم درگیر در ۴۳/۳ درصد موارد توراسیک، ۲۵/۸ درصد افتالمیک، ۲۵ درصد کمری، ۱۰ درصد ماگزیلاری و ۸/۳ درصد گانگلیون ژنیکولیت بوده است. میانگین سنی گروه مورد مطالعه ۵۹/۵۷ سال بود.

از میان ۱۲۰ بیمار، دو نفرشان مبتلا به SLE، یک تن لوسمی، دو نفر لنفوم، ۱۹ نفر دیابت، در ۴ نفر نئوپلاسم و یک نفر گرفتار سل بود و دو بیمار با کورتیکواستروئید تحت درمان بودند.

از نظر عوارض بیماری، در ۱۶/۷ درصد درگیری چشمی، ۶/۶۷ درصد گوش، ۲/۵ درصد مننگوآنسفالیت و در ۲/۵ درصد بیماری به‌صورت منتشر مشاهده شد. ۴۰/۱ درصد بیماران با پردنیزولون، ۲۸/۹ درصد با اسیکلووير، ۱۱/۲ درصد با هر دو دارو درمان شده و ۱۹/۶ درصد هیچ‌کدام از دو داروی بالا را دریافت نکرده بودند.

بحث

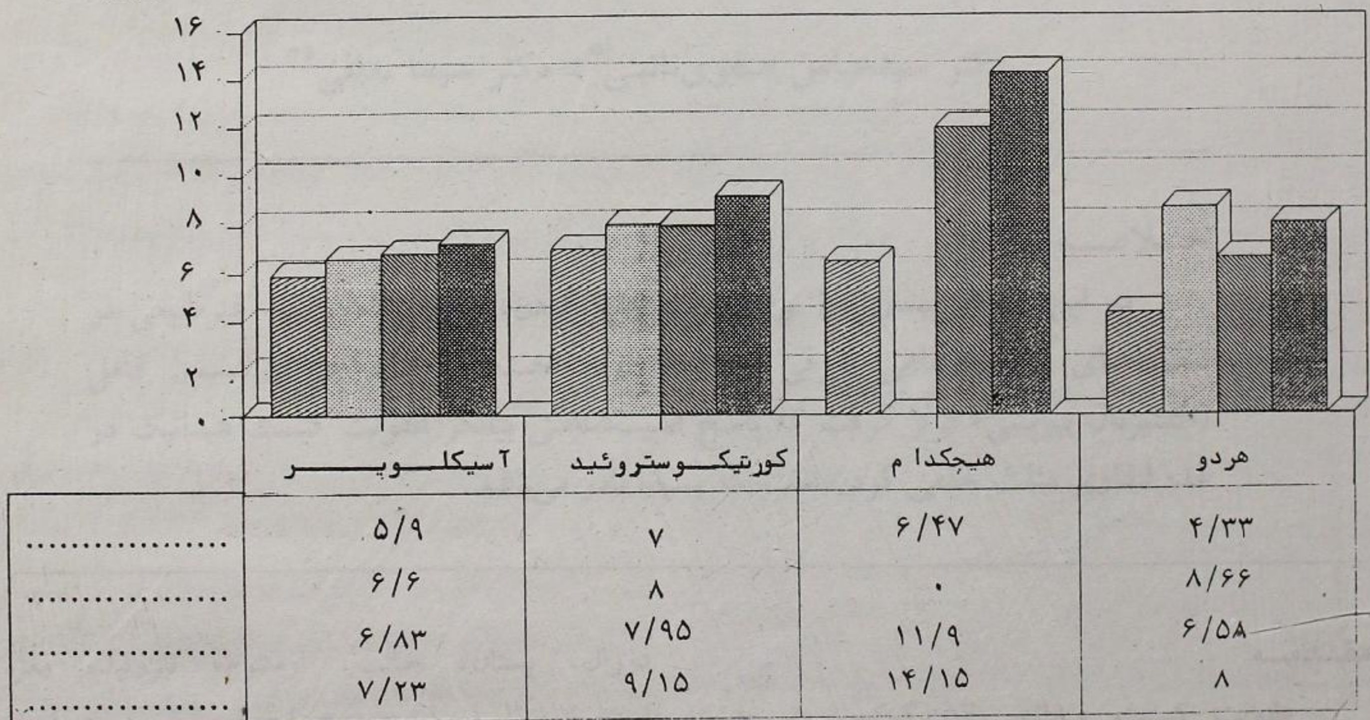
با توجه به نتایج حاصله از این بررسی و نیز مطالعات مشابه (۵) اسیکلووير در حال حاضر داروی انتخابی درمان هرپس زوستر است که ترجیحا" باید در ۴۸ تا ۷۲ ساعت اول بعد از بروز بثورات جلدی تجویز شود. استفاده از این دارو در مراحل اولیه بیماری باعث تسریع در بهبودی تظاهرات جلدی و درد حاد ناشی از آن

می‌شود. ولی با این‌حال اثر آن در بهبود دردهای مزمن (Postherpetic Neuralgia) مورد بحث است (۶).

استفاده توام داروهای کورتیکوستروئیدی به همراه آسیکلوویر سبب بهبود نسبی علایم حاد بیماری، از جمله بثورات جلدی و دردهای حاد می‌شود ولی در مقایسه با تجویز اسیکلوویر به تنهایی از ارجحیت برخوردار نمی‌باشد (۵). لذا تجویز داروهای کورتیکوستروئیدی در زمانی که آسیکلوویر در دسترس نبوده، در عین حال ممانعتی نیز در تجویز آنها وجود نداشته باشد توصیه می‌شود که غالبا" جهت بهبود علایم از پردنیزولون خوراکی استفاده شود.

در خاتمه از زحمات آقای بهروز کاتوزیان در حل مسائل آماری این مطالعه سپاسگزاری می‌شود.

نتایج بررسی



هردو	هیچکدام	کورتیکوستروئید	آسیکلوویر	
۴/۳۳	۶/۴۷	۷	۵/۹	....
۸/۶۶	۰	۸	۶/۶	....
۶/۵۸	۱۱/۹	۷/۹۵	۶/۸۳	....
۸	۱۴/۱۵	۹/۱۵	۷/۲۳	....

متوسط زمان شروع درمان نسبت به بروز راش
متوسط زمان طول درمان به روز ....
متوسط زمان بهبود راش نسبت به شروع درمان
متوسط زمان بهبود درد حاد نسبت به شروع درمان

نمودار ۱) مقایسه زمان بهبود راش پوستی و درد حاد به تفکیک نوع درمان

مراجع

1) Whitley, Richard J. Infectious Disease. DNA Viruses. Issel Backer Kurt J, et al (eds) Harrison's Principles of Internal medicine. 13th ed., Vol. 1, New York McGraw Hill, Inc., PP 787-90, 1994.

2) Mandell, Gerald L. Infectious Disease. Wyngaarden James B, Smith Lioyd H, Bennett Jr, Cecil (eds) Textbook of Medicine, 19th ed, Philadelphia, WB Saunders Co, PP 1801-3, 1840-2, 1856-7, 1992.

3) Highet AS & Kurtz J. Viral Infections. Champion RH, Burton JL, Ebling FJG (eds), Textbook of Dermatology. 5th ed, Oxford Blackwells Scientific puplication, PP 888-9, 1992.

4) Watson C, Peter N. Pain Research and Clinical Management. Herpes Zoster and postherpetic Neuralgia, Amsterdam Elsevier Science publishers B.V, PP 1, 221, 1993.

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۰، شماره ۳، صفحه ۱۱۳ (مهر - آذر ۱۳۷۵)

بررسی موارد بیماری
CASE REPORTS

یک مورد نادر توده گردنی

دکتر سیدعباس صفوی‌نائینی*، دکتر سیما ندافی**

خلاصه

در این نوشتار بیماری با تورم طرف چپ گردن، بدون داشتن نکته غیرطبیعی در تست‌های آزمایشگاهی معرفی می‌شود. توده تحت عمل جراحی رزکسیون کامل (اکسیژنال بیوپسی) قرار گرفت که پاسخ آسیب‌شناسی بیانگر عفونت کیست هیداتیک در غده لنفاوی مثلث خلفی گردن است که بسیار نادر می‌باشد.

مقدمه

عفونت کیست هیداتید یااکینوکوکوس توسط E. Granolusis که از راسته کرمهای پهن می‌باشند، به وجود می‌آید. انسان به عنوان میزبان واسطه‌ای اتفاقی در چرخه زندگی انگل، به مرحله لاروی آن آلوده می‌شود. طبق آمارهای موجود، به طور شایع حدود ۶۰ درصد از کیست‌های هیداتیک در کبد، ۲۰ درصد در ریه و گه‌گاه در سایر نقاط بدن از جمله کلیه، طحال، رتروپریتوئن، عضلات و غلاف آنها، فضای ساب دورال، پستان، حالب، اومنتوم، تیروئید، مغز استخوان، قلب و اوربیت عارض می‌شود. در این مقاله یک مورد بسیارنادر از کیست هیداتیک درغده لنفاوی واقع درمثلث خلفی گردن از نظر نشانه‌ها، تشخیص افتراقی و روشهای تشخیصی مورد بحث قرار می‌گیرد.

معرفی بیمار

پسر بچه‌ای ۱۳ ساله، اهل خرم‌آباد (روستای سوتوهان)، با حال عمومی خوب و توده ای در ناحیه چپ گردن مراجعه می‌کند. توده از ۶ ماه قبل بروز کرده بود و با سیر پیشرونده، بیمار در تاریخ ۷۳/۸/۷ در

* دانشیار و رئیس بخش گوش و حلق و بینی بیمارستان بوعلی
** دستیار گوش و حلق وبینی

بخش گوش و حلق و بینی بیمارستان بوعلی بستری شد.

معاینه. توده‌ای کیستیک، نرم، با سطح صاف، بدون درد، فاقد چسبندگی به بافتهای اطراف، بدون علائمی دال بر التهاب و اتساع عروقی در سطح پوست توده به ابعاد ۳/۵ × ۲/۵ سانتیمتر در انتهای فوقانی لبه خلفی عضله استرنوکلاید و ماستوئید و در راس مثلث اکسی‌پیتال خلف گردن، لمس شد. لنفادنوپاتی در سایر نقاط و هپاتواسپلنومگالی وجود نداشت.

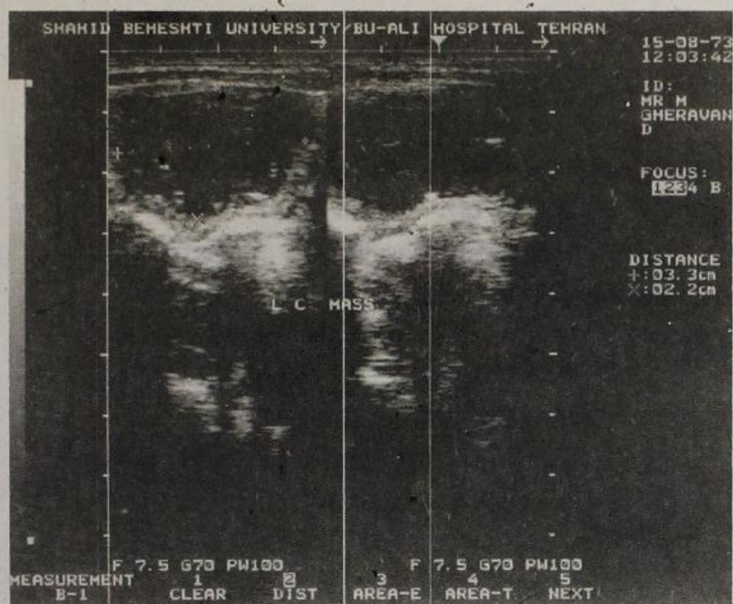
بیمار سابقه کاهش وزن، بی‌اشتهایی، تعریق شبانه، سرفه، عفونت تنفسی اخیر و ضرب خوردگی گردن نداشت. تست‌های آزمایشگاهی ESR=23 و (+) ـــــ = Toxo test و سایر آزمونها در حدطبیعی بودند.

از توده بیمارFNA انجام شد که مایعی روشن بود و در آن، سلولهای درشتخوار، نوتروفیل و لنفوسیت وجود داشت.

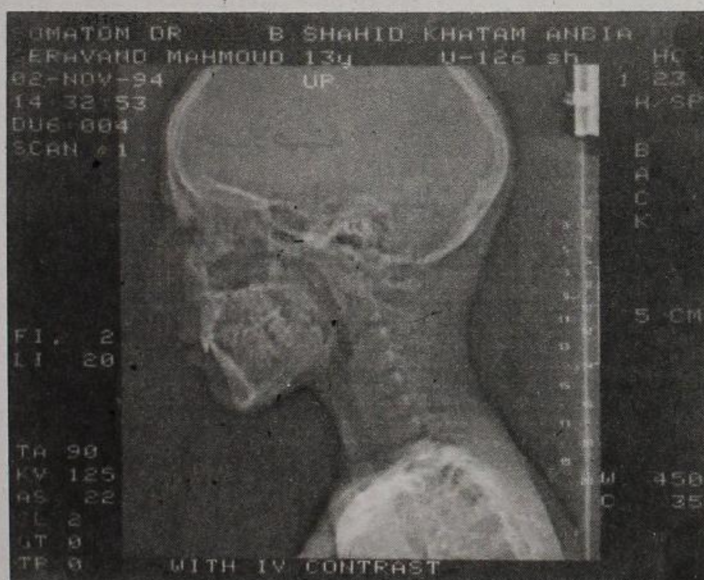
پرتونگاری. در پرتونگاری از فقرات گردن و جمجمه ضایعه‌ای دیده نشد، فقط بافت نرم پشت گردن مختصری افزایش حجم داشت. در سونوگرافی، توده‌ای کیستیک با حدود مشخص، هیپواکو و دارای کلسیفیکاسیونهای ریز به ابعاد ۲/۲ × ۳/۳ سانتیمتر مشاهده شد (شکل ۱).

مغزنگاری کامپیوتری (سی‌تی‌اسکن) از قاعده جمجمه تا قاعده گردن بدون کنتراست، در داخل عضلات قسمت چپ پشت گردن، تصویر ضایعه‌ای فضاگیر با نمای حجره حجره در داخل آن و ظاهرا" کیستیک و کپسوله گزارش شد (شکل ۲).

عمل جراحی. در تاریخ ۷۳/۸/۲۰ بیمار تحت بیهوشی عمومی و تزریق موضعی گزیلوکائین-آدرنالین، در مسیر خط ریش موها شکافی افقی داده شد که با اضافه کردن شکاف S شکل به آن توده به طور کامل خارج



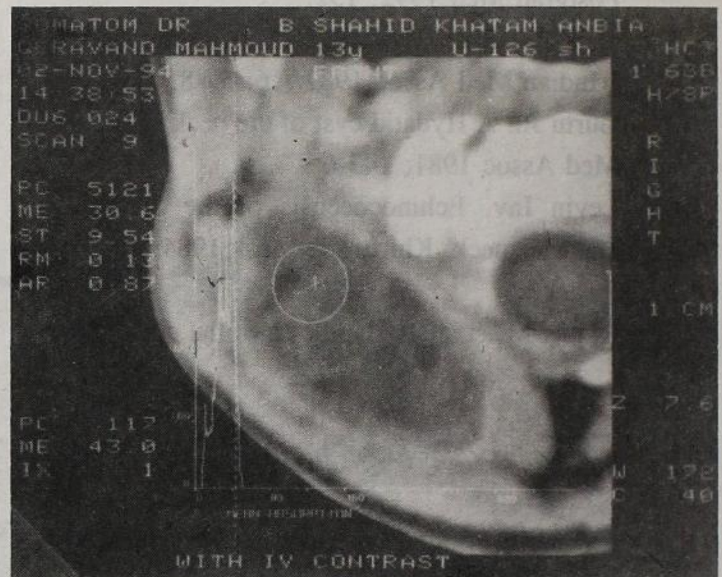
شکل ۱



شکل ۲

شد. پس از عمل حال عمومی بیمار خوب بود، تب نداشت و کلیه آزمونها طبیعی بودند.

هیستوپاتولوژی. جواب نمونه ارسالی به آسیب‌شناسی عفونت اکینوکوکال (کیست هیداتید) غده لنفاوی خارج شده را مطرح کرد.



شکل ۳

پیگیری بیمار

پیامد تشخیص بالا، بررسی سایر احشا از نظر عفونت با انگل هیداتید از کبد، طحال و کلیه سونوگرافی به عمل آمد که همگی در حد طبیعی گزارش شدند.

بحث

بروز کیست هیداتید در ناحیه گردن بندرت اتفاق می‌افتد. در ۱۵ سال احیر تنها یک مورد عفونت با اکینوکوکوس در ناحیه ساب منتال (۳)، ۱۰ مورد در عضلات مثلث قدامی گردن بخصوص استرنوکلوئید و ماستوئید (۱، ۴، ۵ و ۷) و ۵ مورد گرفتاری غدد بزاقی بخصوص ساب ماندیبولار گزارش شده است (۶-۸). لیکن تاکنون موردی از بروز کیست هیداتید در مثلث خلفی گردن معرفی نشده است. بیمار گزارش شده با احتمال وجود TB یا لنفانژیوم، تحت بررسی و آزمونهای پاراکلینیکی قرار گرفت و در مورد ابتلا به عفونت هیداتید شکی بجای نماند.

این بیماری، با رشد آهسته و غالبا با علائم حاصل از فشار توده - مطابق با ناحیه گرفتار- ظاهر می‌شود (۱). تثبیت مکمل (کمپلمان فیکساسیون)، تست هماگلوتینین عیر مستقیم و ایمونوالکتروفورز، از زمره آزمونهای تشخیصی مطرح این عفونت است که در صورت عدم نشت کیست، وجود انگل مرده، و فقدان اسکولکس در کیست، امکان دارد نتایج حاصل از آزمایشهای یاد شده منفی باشد.

درگیری همزمان سایر اعضا، از جمله کبد و ریه هنگام وجود توده گردنی، الزامی نیست. انجام FNA به منظور تشخیص عفونت هیداتید غیر مطمئن بوده، مگر آنکه با فکر اولیه و شک به وجود این آلودگی، نمونه آسپیره شده جهت سیتوپاتولوژی ارسال شود (۱).

به‌رغم شیوع پایین عفونت اکینوکوکوس در ناحیه گردن بخصوص مثلث خلفی گردن، جهت اکسیزیون تشخیصی کلیه توده های گردنی، با تصور وجود احتمالی کیست هیداتید برای بیرون آوردن کامل توده با جداره سالم بایستی دقت و ظرافت کامل به کار رود تا از گسترش عفونت احتمالی هیداتید و کاشته شدن اسکولکسها در محل، ممانعت به عمل آید.

مـراجـع

1) Kumar K, et al. Hydatid cyst of the neck. Postgrad Med 1992; 152.
2) Naik Rs, et al. Hydatid Cyst In scm Muscle. J Indian Med Assoc 1982 ;16: 57-8.
3) Gurtu Jn. A Hydatid cyst of the neck. J Indian Med Assoc 1981; 143-6.
4) Levin Inv. Echinococcosis of the Sternum, clavicle, neck. Khirurgiia Mosk 1984; 4: 136-7.
5) Riquet M, et al. Hydatid cyst of the neck. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1982; 99 (6): 269-72.
6) Oneric M, et al. Submandibular hydatid cyst. J Craniomaxillofac Surg, 1991; 19 (8): 359-61.
7) Ennori A, et al. Cervicofacial hydatidosis: Report of 7 cases. Rev Laryngol Otol Rhinol Bord No 110. 1989; 21 (110): 164-7.
8) Touhami M, et al. Hydatidosis of the cervicofacial glands. J Chir Paris 1990; 127 (4): 220-2.

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی
سال ۲۰، شماره ۳، صفحه ۱۱۷ (مهر- آذر ۱۳۷۵)

یک مورد حاملگی در تخمدان

دکتر فروزان محمدی*، دکتر کامکار شریف الکاشانی** و
دکتر سید مرتضی شریفی***

خلاصه

بیمار معرفی شده نوعی حاملگی خارج رحمی داشت که به ندرت دیده شده، به آن "حاملگی تخمدانی" گفته می‌شود. بیمار، با تشخیص بالینی پارگی کیست تخمدانی تحت عمل جراحی قرار گرفت. در بررسیهای بافت‌شناختی حاملگی تخمدانی تشخیص داده شد. شایان ذکر است که عواملی چون التهابهای لگنی، GIFT ,IVF ,IUD و کلومیفن را در ایجاد این نوع حاملگی موثر می‌دانند.

معرفی بیمار

ف.و.، ۳۰ ساله با درد شکم به درمانگاه زنان بیمارستان لقمان حکیم مراجعه می‌کند. او یک شب قبل از اینکه در بیمارستان بستری شود درد به صورت کولیکی از زیرناف و ناف شروع می‌شود که با تهوع و استفراغ همراه بوده است. بیمار سابقه چنین دردی را از سه شب قبل داشته که شدت آن کمتر بوده است. آخرین قاعدگی بیمار ۴۰ روز قبل از مراجعه به بیمارستان روی داده بود. این زن، دو فرزند دارد و زایمانها به طور طبیعی - مهبلی صورت گرفته بود. قاعدگی نامرتب و فواصل آنها حدود ۳۰ روز و طول قاعدگی ۵ روز می‌باشد. در معاینه جسمانی انجام شده شکم حساس و پس از برداشتن دست از روی شکم درد شدت پیدا

* استادیار آسیب‌شناسی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی

** استادیار رادیولوژی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی شهید بهشتی

*** دستیار آسیب‌شناسی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی شهید بهشتی

می‌کند. حرکات گردن رحم بشدت دردناك و در ناحیه تخمدان چپ توده‌ای لمس می‌شد. در آسپیراسیون سوزنی از ناحیه بن‌بست دو گلاس حدود ۱۰ سی‌سی خون تیره لخته نشده خارج شد. بیمار با تشخیص بالینی چرخش کیست تخمدان بستری شد.

امتحانهای آزمایشگاهی

کامل ادرار طبیعی بود و در CBC انجام شده گویچه‌های سفید ۱۴۹۰۰، گویچه‌های سرخ ۴۰۶۰۰۰۰، هموگلوبین ۱۱/۲ گرم درصد و هماتوکریت ۳۲ درصد بود.

سونوگرافی

در سونوگرافی، رحم با اکوی یکنواخت و کمی بزرگتر از اندازه طبیعی دیده شد، آندومتر اکو و ضخامت طبیعی داشت. در کولدوساك خلفی مایع دیده شد؛ در آدنکس چپ توده‌ای به ابعاد ۴۵×۶۴×۵۶ میلیمتر وجود داشت که دارای یک ناحیه کیستیک و فاقد اکو با حدود مشخص به ابعاد ۲۵×۲۱ میلیمتر بود. یافته‌های سونوگرافی یاد شده می‌تواند مطرح کننده حاملگی خارج رحمی و یا عفونت با تشکیل آبسه باشد.

بیمار با تشخیص پارگی کیست تخمدان یا حاملگی خارج رحمی به اتاق عمل برده شد و به هنگام بیهوشی عمومی و پس از باز کردن شکم بیمار لوله رحمی سمت چپ با ظاهری سالم مشاهده شد و در تخمدان چپ کیستی به ابعاد ۴۰×۳۰ میلیمتر دیده شد. این کیست هنگام جدا کردن از تخمدان پاره شد. تشخیص بعد از عمل نیز کیست تخمدان نیمه پیچ خورده بود.

آزمایش هیستوپاتولوژیک

نمونه دریافتی قطعه‌ای بافت کرم و قهوه‌ای پوشیده از لخته‌های خون در سطح به ابعاد ۰/۷×۱/۴×۳ سانتیمتر بود که در برش حفره کوچکی به قطر ۰/۹ سانتیمتر محتوی لخته خون مشاهده شد. در بررسی هیستولوژیک برشهای تهیه شده ویلوزیته‌های جفتی همراه با سلولهای تروفوبلاستیک در لابلای جسم زرد دیده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

در بین پستانداران حاملگی خارج از رحم مختص انسان است. اولین مورد حاملگی خارج رحمی را آلوکاسیک (Albucacic) در سال ۹۶۳ قبل از میلاد گزارش کرد و نخستین مورد حاملگی تخمدانی در سال ۱۶۸۲ م. توسط سن‌موریس (Saint Maurice) گزارش شد (۱). تا سال ۱۹۷۵ حاملگی تخمدانی بندرت گزارش می‌شد ولی تاکنون ۱۹۰ مورد از این گونه بارداریها گزارش شده است (۱ و ۱۳). حاملگی تخمدانی اولیه رویدادی نادر است که در هر ۱۴۰۰۰-۱۷۰۰۰ تولد زنده و بین ۰/۵ تا ۳ درصد از حاملگیهای خارج رحمی دیده می‌شود (۱، ۲، ۱۳ و ۲۳). متوسط سن شیوع در بیشتر گزارشها بین ۲۹-۳۰ سالگی است (۱۵) و بیماران کمتر پیشینه نازایی دارند و بیشترشان چندزا هستند (۱۵).

مواردی از حاملگی دوقلو با هم در یک تخمدان (۳) و حاملگی هتروتوپیک*(۴)، حاملگی تخمدان و لوله همزمان در دو سیکل متفاوت (۶) و همراهی با تومور متاستاتیک و تراتوم سیستیک تخمدان گزارش شده است (۲۰ و ۲۹). حاملگی در تخمدان به ندرت ممکن است به رشد خود ادامه دهد و نوزاد زنده به دنیا آید (۱). در آسیب‌شناسی قبلا" بیشتر روی عواملی چون التهابهای لگنی تاکید داشتند (۱ و ۲۱) اما امروزه بیشتر عواملی چون IUD, GIFT, IVF را موثر می‌دانند (۱، ۲، ۶، ۸، ۹ و ۱۵). از عوامل دیگر می‌توان

* حالتی است که حاملگی طبیعی داخل رحمی و بارداری خارج رحمی، همزمان، وجود دارد.

آندومتریوز و جراحی قبلی روی شکم را نام برد (۱۲). کلومیفن که در زنان نازا جهت تحریک تخمک‌گذاری به کار می‌رود نیز باعث ایجاد حاملگی تخمدانی و هتروتوپیک شده است (۱۶). تشخیص قطعی حاملگی تخمدانی توسط جراحی و مطالعات بافت‌شناختی داده می‌شود (۱)، اما آزمونهایی چون سونوگرافی و آزمایشهایی که با استفاده از پادتن تک دودمانی انجام می‌شود نیز کمک کننده است - به ویژه اگر تستهای فوق با هم انجام شوند (۱ و ۱۵). البته مواردی گزارش شده که تشخیص قبل و بعد از جراحی جسم زرد دچار خونریزی شده، یا پارگی کیست تخمدانی بوده و تنها بررسی بافت‌شناختی وجود حاملگی در تخمدان را نشانداده است (۱۷ و ۱۸). در مورد بیمار ما نیز همین اشتباه تشخیصی وجود داشت.

درمان

جهت درمان حاملگی تخمدانی غیر از راه حل جراحی که شامل برداشتن تیغه‌ای از تخمدان یا برداشتن کامل تخمدان است، از موادی چون پروژسترون و پروستاگلاندین F_2 نیز استفاده شده است (۱ و ۱۱).



شکل ۱



شکل ۲

مراجع

1) Jones, HW, Annecolton AC. Ectopic pregnancy. In: Novac textbook of gynecology. 11th edition, Williams and Wilkins, 1988, PP 494-6.

2) Rizk B, Lachelin GC. Ovarian Pregnancy following invitro fertilization and embryotransfer. Human Reproduction 5(6): 763-4, 1990.

3) Ohba T, Miazaki K. Ovarian twin pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand 71(4): 305-7, 1992.

4) Bernabei A, Mergant G. Simultaneous ovarian and intrauterine pregnancy. Am J Obstet Gynecol 167(1): 134-5, 1992.

5) Kosovski I, Scopova P. A case of term ovarian pregnancy. Zentralbl Gynakol 114(6): 316-7, 1992.

6) Lehmann F, Baban N. Ovarian pregnancy after gamet transfer (GIFT). Geburtshilfe Frauenhilk 51(11):945-7, 1991.

7) Bocciolone L, Vercellin P. Early detection of ectopic pregnancy. J Reprod Med Obstet Gynecol 36(7): 496-9, 1991.

8) Zorn B, Chittit Y. Ovarian pregnancy after invitro fertilization. Contracep Fertil Semin 19(3): 250-2, 1991.

9) Golan A, Rezeil A. Fertility befor and after surgery for primary ovarian pregnancy. Fertil Steril 55(1): 200-1, 1991.

10) Athey PA, Jayson HT. Sonographic findings in primary ovarian pregnancy. J Clinical Ultrasound 18(9): 730-2, 1990.

11) Koikr H, Chungji Y. Conservative treatment of ovarian pregnancy by local prostaglanding injection. Am J Obstet Gynecol 163(2): 696, 1990.

12) Levin JH, Lacrra M. Failure in an ovarian heterotopic pregnancy. Am J Obstet Gynecol 163(2): 543-4, 1990.

13) Cabero A. Increasing incidence of ovarian pregnancy. Eur Obstet Gynecol Reprod Biol 31(3): 227-32, 1989.

14) Malinger G, Achiron R. Ovarian pregnancy ultrasonographic diagnosis. Acta Obstet Gynecol Scand 67(6): 561-3, 1988.

15) Phillip E, Renaud R. Ovarian pregnancy, 32 case history. J Gynecol Obstet Biol Reprod 16(7): 901-8, 1987.

16) McLain PL, Kirikwood CR. Ovarian and intrauterin heterotopic pregnancy following clomiphen ovulation induction. J Famil Pract 24(1): 76-9, 1987.

17) Jensen HV. Incorrect diagnosis of ovarian pregnancy at operation. Ugskr Laeg 148(9): 516-7, 1986.

18) Hallat JG. Primary ovarian pregnancy. Am J Obstet Gynecol 143(1): 55-60, 1982.

19) Cataldo NA. Ovarian pregnancy in polycystic ovary syndrome. Int J Fertil 73(3): 144-5, 1992.

20) Rohde E, Reincke I. Ovarian metastasis of a small intestine adenocarcinoma with simultaneous ovarian pregnancy. Zentralbl Gynako 108(19): 184-8, 1986.

21) Schander K. Course and treatment of an ovarian pregnancy in the third trimenon. Geburshilf Frauenheilkd 49(2):198-200, 1989.

22) Anderson MC. Ectopic pregnancy In: Text-book of systemic pathology. Female Reproductive System 1987.

23) Johnson MR. Corpus luteum failure in ectopic pregnancy. Hum Reprod 1491-95, 1993.

24) Biljan M. Delayed haemorrhage of a persistent pregnancy following expression of ampullar ectopic pregnancy. Br J Obstet Gynecol 1053-54, 1993.

25) Asseryanis E, Schurz B. Detection of an atypical invasive mole in an ectopic pregnancy by transvaginal color-flow Doppler. Am J Obstet Gynecol 1659, 1993.

A 6-year Study of 774 Patients with Acute Appendicitis

Hodjati H

From the Department of Surgery, Beheshti Hospital Shiraz University of Medical Sciences

SUMMARY

A prospective analysis was carried out on 774 adult patients who underwent appendectomy for suspected appendicitis during a period of 6 years from 1986 to 1992, at the Beheshti Hospital.

The perforation rate was 11.6%. Duration of symptoms correlated with perforation rate. Seventy four percent of all perforations occurred in patients with symptoms that lasted longer than 24 hours. Right lower quadrant findings were present in 97 percent of patients with simple appendicitis and 85 percent of patients with perforation. Diagnostic accuracy was poorest in women especially, those who were pregnant. When the appendix was not perforated, complications occurred in 0.95% ofpatients while 10.7% with a perforation had a complication.

The mean Hospital stay was prolonged by 4.5 days if the appendix was perforated.

An increased awareness of the risk by both the public and physicians is essential to reduce the number of perforations and complications.

Drug resistance of Salmonella typhi

Moay-Yedi N, Mahbod A

SUMMARY

In this survey which had been done in Valieasr Arak Hospital's Laboratory, for one and half year, 69 isolated salmonella typhi varieties were investigated for drug sensitivity to routine antibiotics.

All the varieties were isolated from patients with typhoid fever by either blood, stool, or bone marrow cultures, and were identified by biochemical and serological tests. Sensitivity test had done by disk diffusion method. The datum showed that, 98.6% of isolated varieties were resistant to at least one of the routine antibacterial agents,(94.2% to Cotrimoxazole, 84% to Ampiciline, 66.7% to chloramphenicol, and 46% to Amoxycillin).

Although not used in clinical treatment, but 21.7% of varieties were resistant to gentamicin, and 29% to Kanamycin. 100% of Chloramphenicol resistant varieties were multi drug resistant in 82.6% of them (55% of all the varieties being investigated).

Serum lipids screening in 2-18 Years old population of Isfahan

Hashemi Pour M, Golshadi R, Sarraf Zadegan N

SUMMARY

Regarding the onset of atherosclerosis from childhood, it is advised to screen serum lipids in children afrer 2 years old; performing a lipoprotein electrophoresis is the preferred method of screening. Such study had never been done in Iran; so in 1994, we have done two cross sectional studies in Isfahan Cardiovascular Research Center in order to evaluate the serum lipids of our children and teenagers.

In one study, 1000 cases of 2-6 years old children have been selected by a simple random sampling and after giving enough information to parents and children about the necessity of performing such study, we have evaluated their children after 12 hours fasting; in the other study, 3559 students have veen selected by a simple random sampling from different areas of Isfahan. After giving informations about our study to these 6-18 Y/O students and their parents, we have evaluated them in their schools after 12 hours fasting.

23% of 2-6 y/o children and 26% of 6-18 y/o students had a total cholesterol more than 95 percentile; in addition to hypercholesterolemia, abnormal increase in LDL(Low Density Lipoprotein) and low levels of HDL cholesterol (High Density Lipoprotein) was present.

In 2-6 y/o children, 8.4% of girls and 11.9% of boys and in 6-18y/o students 14.4% of girls and 16.4% of boys had LDL cholesterol more than 95 percentile. In 2-6% y/o children, 23.97 % of girls and 28.6% of boys and in 6-18 y/o students 19.39% of girls and 30.78 % of boys had HDL cholesterol than 5 percentile. In 2-6 y/o children, 23.97 % of girls and 28.6 of boys and in 6-18 y/o students 19.39% of girl and 30.78% of boys had HDL cholesterol than 5 percentile. Hypertriglyceridemia can be a risk factor of atherosclerosis in combination with increase in total cholesterol,LDL cholesterol and low HDL cholesterol, just as the lipoprotein analysis of the cases of our studies; in 2-6 y/o 14.9% of girls and 24.69% of boys in 6-18 y/o 24.5% of girls and 39.67% of boys had a triglyceride value more than 95 percentile.

In both sexes and in all age groups the mean value of total cholesterol, LDL cholesterol and triglyceride was higher than standard but HDL cholesterol that has a protective role against atherosclerosis had no significant difference with standard values.

Also the 75 and 95 percentiles of total cholesterol, LDL cholesterol and triglyceride was higher than 75 and 95 percentile of standard and the 5 percentile of HDL cholesterol was lower than standard.

After obtaining these results that showed us the critical status of serum lipids in our 2-18 years old population, we have tried to give information to our people by mass media, pamphlets, seminars and... about the importance of controlling serum lipids from childhood and about the necessity of paying more attention to the quality and the quantity of consumed lipids in their children.

Comparison of the effects of oral and intramuscular iodized oil on goiter size, thyroid function and urinary iodine excretion

Salar Kia N, Azizi F, Rezvanian H, Kimiagar M, NafarAbadi MT, DegAgah R, Hemmat M

SUMMARY

Forty-Seven school children aged 7 to 14 years from Ahar (a mountainous village 37 km northeast of Tehran) were randomly assigned to three groups receiving different treatment as follows:

Group 1) one ml of intramuscular iodized oil containing 480 mg of iodine.

Group 2) one-half ml of intramuscular iodized oild (240 mg of iodine).

Group 3) one ml of oral iodized oil containing 400 mg of iodine. Goiter size, thyroid hormones concentration and urinary iodine were measured before and 1, 2, 3, 6 and 12 months following iodized oil administration. The results showed a significant decrease in goiter prevalence on year after iodine administration ($P<0.001$). The results did not show a significant decrease in goiter prevalence group1 as compared to 2 & 3 groups. In group 1, urinary iodine before and at 6 and 12 months after supplementation was 46±25, 247±30, 225±30 μg/I respectively. In group 2, 56±31, 240±41, 23±378 in group 3 (oral oil) increasing level of urinary iodine was less than that in groups who had received intramuscular iodized oil (56±32, 100±37 μg/I respectively). Mean serum T_3 increased one month following iodized oil administration and persisted for one year. But increasing level of T_3 was not statistically significant in between 1 & 2 & 3 groups. Serum TSH was above 5 mu/ml in 31% of the subjects perior to and in 0% after administration of iodized oil. A significant decreased was not observed in level of TSH in group 1 as compared to 2 & 3 groups.

Effect of enalapril intraventricular injection to hypertension and heart rate caused by scopolamine injection on rat

Hasanpour Ezzati H, Roushan Zameer F, Naghadi N

SUMMARY

Researchers have demonstrated the existence of an independent endogenous renin - angiotensin system in centers that control cardiovascular function and contain cholinergic neurons. Many reports show that centrally administered angiotensin converting enzyme inhibitors have cardiovascular effects in laboratory animals. In this study we attempted to determine the central inhibitory effect of enalapril on this system in white lab rats. We injected the animals with scopolamine to induce hypertension and tachycardia, since scopolamine has an inhibitory effect on parasympathetic muscarinic receptors. Results showed that enalapril injection per se had no significant effect on the blood pressure and heart rate of animals studied.

Intraperitoneal injection of scopolamine at all doses (1, 2, 3, 5, and 10 milligrams) led to a significant increase in the rats, blood pressure and heart rate 15, 30 and 60 minutes after injection ($P<0.01$). Intraventricular enalapril was injected with 0.1, 0.5, 1, 3, 5, and 10 microgram doses. Intraventricular injection of at least I μg of enalapril led to a significant decrease in blood pressure and heart rate 30 minutes after injection at all doses of scopolamine ($P<0.01$). It seems that the most probable mechanism for the effect of intraventricular enalapril in reducing blood pressure would be a direct increase in baroreflex sensitivity, along with neutralization of the inhibitory effect of endogenous angiotensin II in the tractus solitarius nucleus. This in turn leads to a decrease in the high blood pressure and heart rate caused by scopolamine injection.

A comParison diagnostic efficiency of direct immunofluorescence examination of cervical samples, serologic tests and vaginal cytology in climidia cervicitis

Raheemi F, Hoseini Naghavi A, Haji Agha S

SUMMARY

Chlamydia trachomatis is not only the cause of familiar blinding disease "trachoma", but also has a major role in the infections of genital tract and related occular diseases. The sequelae of infection with this organism, like pelvic inflammatory diseases and infertility, place it among the most important agents threatening human health. By now, the evidences have shown that cervix is the reservoir of infection in the female.

In this research on 110 women referring to the obstetrical and gynecological clinic of Imam Hossein, Imam Khomeini and BooAli Hospitals who all had the clinical diagnosis of cervicitis, we got to these conclusions: Immunofluorescence staining of cervical secretions with conjugated monoclonal antibody titration by micro immunofluorescence method, 14 patients (12.7%) had titers equal or more than 1:64 which shows the past or new history of infection. The sensitivity and specificity of this method is 100% and 90% respectively. The predictive value of positive and negative tests is 21% and 100% respectively.

In this research among 60 PAP-smear slides stained with Papanicolaou method. We had 6(10%) positive cases which 2 of them (33%) had positive direct immunofluorescence results, and 4 of them (67%) were negative. None of the patients who had negative results with the serological or Papanicolaou staining methods, had positive results with the immunofluorescence method.

A case report of an ovarian ectopic pregnancy

Mohammadi F, Sharif Alkashani K, Shareefi M

SUMMARY

Primary ovarian pregnancy is unusual, occuring in every 7000-4000 live births, from 0.5-3% of all ectopic pregnancies are ovarian. The patient tend to be younger than those with a tubal pregnancy. The presence of etiological factors such as pelvic inflammatory disease, previous abdominal surgery, endometriosis or user of IUD is considered. Ovarian pregnancy following in vitro fertilization and embryo transer was also reported. We have presented in this article a 30 years female whose clinical feature suggestive of towistted ovarian cyst but histologic diagnosis shows ovarian pregnancy.

A comParison, diagnostic efficiency of direct immunofluorescence examinations of cervical samples, serologic tests and vaginal cytology in clinical cervicitis

Raheemi F, Hoseini Naghavi A, Haji-Agha S

SUMMARY

Chlamydia trachomatis is not only the cause of familiar blinding disease "trachoma", but also has a major role in the infections of genital tract and related ocular diseases. The sequelae of infection with this organism, like pelvic inflammatory diseases and infertility, place it among the most important agents threatening human health. By now, the evidences have shown that cervix is the reservoir of infection in the female.

In this research on 110 women referring to the obstetrical and gynecological clinic of Imam Hossein, Imam Khomeini and BooAli Hospitals who all had the clinical diagnosis of cervicitis, we got to these conclusions: (immunofluorescence staining of cervical secretions with conjugated monoclonal antibody) titration by micro immunofluorescence method, 14 patients (12.7%) had titers equal or more than 1:64 which shows the past or new history of infection. The sensitivity and specificity of this method is 100% and 90% respectively. The predictive value of positive and negative tests as 21% and 100% respectively.

In this research among 60 PAP smear slides stained with Papanicolaou method, We had 6(10%) positive cases which 2 of them (33%) had positive direct immunofluorescence results, and 4 of them (67%) were negative. None of the patients who had positive results with the serological or Papanicolaou staining methods had positive results with the immunofluorescence method.

A case report of an ovarian ectopic pregnancy

Mohammadi F, Sharif Alkashani K, Shareefi M

SUMMARY

Primary ovarian pregnancy is unusual, occuring in every 7000-4000 live births; from 0.5-3% of all ectopic pregnancies are ovarian. The patient tend to be younger than those with a tubal pregnancy. The presence of etiological factors such as pelvic inflammatory disease, previous abdominal surgery, endometriosis or user of IUD is considered. Ovarian pregnancy following in vitro fertilization and embryo transfer was also reported. We have presented in this article a 30 years female whose clinical feature suggestive of towisted ovarian cyst but histologic diagnosis shows ovarian pregnancy.

SHAHEED BEHESHTI UNIVERSITY OF MEDICAL SCIENCES AND HEALTH SERVICES. JOURNAL OF THE FACULTY OF MEDICINE

Vol. 20, No. 3, December 1996

